

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THÈSE

N° 62

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Hélène-Jeanne WOLFROMM

Née le 4 décembre 1914, à Paris

Interne des Hôpitaux de Paris

25 MARS 1942

**Adénopathie trachéo-bronchique
et ventilation pulmonaire**
(Etude chez l'enfant)

*Travail du Service du Professeur Robert Debré
et de la Consultation du Docteur Maurice Lamy*

Président : M. Robert DEBRÉ

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE

2, Rue Casimir-Delavigne

1942

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **WOLFROMM.**

Prénoms : **Hélène - Jeanne.**

Nom de jeune fille : **WOLFROMM.**

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

WOLFROMM (Hélène - Jeanne).

— Adénopathie trachéo-bronchique et ventilation pulmonaire. - Etude chez l'enfant. — *Paris, Libr. Arnette, 1942, in-8°, 154 p., 33 fig.*

(*Th. méd. (Et.), Paris, 1942, n°.....*)

WOLFROMM (Hélène - Jeanne).

— Adénopathie trachéo-bronchique et ventilation pulmonaire. - Etude chez l'enfant. — *Paris, Libr. Arnette, 1942, in-8°, 154 p., 33 fig.*

(*Th. méd. (Et.), Paris, 1942, n°.....*)

WOLFROMM (Hélène - Jeanne).

— Adénopathie trachéo-bronchique et ventilation pulmonaire. - Etude chez l'enfant. — *Paris, Libr. Arnette, 1942, in-8°, 154 p., 33 fig.*

(*Th. méd. (Et.), Paris, 1942, N°.....*)

WOLFROMM (Hélène - Jeanne).

— Adénopathie trachéo-bronchique et ventilation pulmonaire. - Etude chez l'enfant. — *Paris, Libr. Arnette, 1942, in-8°, 154 p., 33 fig.*

(*Th. méd. (Et.), Paris, 1942, N°.....*)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

N°.....

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Hélène-Jeanne WOLFROMM

Née le 4 décembre 1914, à Paris

Interne des Hôpitaux de Paris

Adénopathie trachéo-bronchique et ventilation pulmonaire (Etude chez l'enfant)

*Travail du Service du Professeur Robert Debré
et de la Consultation du Docteur Maurice Lamy*

Président : M. Robert DEBRÉ

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE
2, Rue Casimir-Delavigne
1942

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
	FIESSINGER.
Clinique Médicale	PASTEUR-VALLERY-
	RADOT.
	HARVIER.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	LAIGNEL - LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	MONDOR.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	CADENAT.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	PORTES.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROcq.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
	DOGNON.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	OLIVIER.
	VERNE.
	SANNIÉ.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMÉLINE	Pathologie chirurgicale.	GIROUD	Histologie.
BARIÉTY	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
BEZANÇON (J.).	Hydrologie.	JOANNON	Hygiène.
BONNET	Bactériologie.	LACOMME	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LANTUÉJOUL .	Obstétrique.
BROUET	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BULLIARD	Histologie.	LELONG	Pathologie médicale.
CACHERA	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
CORDIER	Anatomie.	LENÈGRE	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	M ^{lle} J. LÉVY ..	Pharmacologie.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.	MARCHAL	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MÉNÉGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
DELAY	Pathologie médicale.	MOLLARET ...	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)..	Physique.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DESOILLE	Médecine légale.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET	Obstétrique.	PETIT-DUTAIL- LIS	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.	RENARD	Ophtalmologie.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	RICHET	Physiologie.
FUNCK-BREN- TANO	Pathologie chirurgicale.	SÈNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	SOULIE	Pathologie médicale.
M ^{lle} GAUTHIER- VILLARS ...	Anatomie pathologique	SUREAU	Obstétrique.
DE GENNES ...	Pathologie médicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
		WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LE LORIER ...	Obstétrique.
CHAILLEY- BERT	Physiologie.	NEVEU- LEMAIRE ...	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HUGUENIN...	Anatomie pathologique.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

[illegible]

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LÉDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBRE

Professeur de Clinique de Médecine des Enfants

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

A MON MAITRE LE DOCTEUR MAURICE LAMY

Médecin des Hôpitaux

*Qui nous a inspiré le sujet de ce travail. En
hommage de vive et respectueuse gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. MOREAU

Professeur agrégé
Médecin de l'Hospice de Bicêtre

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURICE DUVOIR

Professeur de Médecine légale
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMANT

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR FIESSINGER

EXTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. MONDOR

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. MOREAU

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBERT DEBRÉ

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS RAMOND

INTERNAT

1938-1939 :

MONSIEUR LE DOCTEUR LEMELAND (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMANT

1939-1940 :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BINET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BERNARD FEY

1940-1941 :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. MOREAU

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURICE DUVOIR

1941-1942 :

MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE LAMY

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE MOCQUOT

A MESSIEURS LES DOCTEURS

MARCEL MIGNON, SOULAS, RONNEAUX, MARCEL
OMBREDANNE, ZHA, DELHERM, LAMOTTE, JAMMET

A MES CONFÉRENCIERS

MM. HEPP, PATEY, SCHWOB, J. BERNARD, MATHEY

INTRODUCTION

L'histoire de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse se divise pour nous en quatre périodes :

La première s'étend de 1870 environ à 1907. Elle commence aux premiers travaux de GUÉNEAU DE MUSSY et finit à la découverte des réactions tuberculiniques par PIRQUET. Les notions publiées alors restent purement cliniques et anatomopathologiques. Rien ne fait préjuger de la nature tuberculeuse ou non, de l'adénite.

La deuxième période va de 1907 à 1920 environ. C'est celle où les médecins, trouvant les signes cliniques d'adénite médiastine chez des enfants à cuti-réaction positive posent très volontiers le diagnostic clinique et radiologique d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse.

Au cours de la troisième période qui date de 1920 environ, les travaux multiples de MM. Robert DEBRÉ, RIBADEAU-DUMAS, RIST et LÉVÈQUE, s'insurgent contre l'abus du diagnostic clinique et radiologique de l'adénopathie. Par contre, ils mettent en valeur l'importance du foyer parenchymateux initial. C'est de là que date la description actuelle de l'épisode initial tuberculeux. Dans cette description il ne reste aux ganglions qu'un rôle restreint. On leur reconnaît une certaine importance clinique dans l'adénopathie du nourrisson. Par contre, au cours de la

seconde enfance, ils ne paraissent jouer qu'un rôle de témoin radiologique rétrospectif, quand ils sont nettement visibles sur les films, à l'état de calcification.

Une quatrième période, que nous décrirons longuement dans le travail, est née des recherches récentes sur les troubles de la ventilation pulmonaire. Comparant certaines opacités de la primo-infection tuberculeuse à celles observées dans les atélectasies par corps étrangers intra-bronchiques, on conclut à l'existence de troubles de la ventilation par obstruction bronchique d'origine ganglionnaire. Ces recherches sont précisées par JACOBÆUS, VAN ALLEN, DE BRUIN et bien d'autres. Elles aboutissent à une sorte de résurrection de l'existence clinique de l'adénopathie qui se traduit par des signes indirects. Le repérage de l'adénopathie médiastine elle-même est facilité par de nouvelles techniques : la bronchoscopie et les stratigraphies.

C'est ce nouvel aspect, cette renaissance de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse que nous nous proposons de décrire dans ce travail, travail qui fait suite à toute une série de publications dues au professeur Robert DEBRÉ et à son école.

L'adénite se manifeste par des signes indirects qui sont des troubles de la ventilation pulmonaire; atélectasie ou emphysème, par obstruction bronchique dus au voisinage du ganglion tuberculeux.

PREMIERE PERIODE

Dans cette période, il est difficile d'établir la nature tuberculeuse ou non de l'adénopathie trachéo-bronchique.

L'adénopathie médiastine peu volumineuse paraissant

difficilement décelable cliniquement, les médecins étudiaient de nouveaux signes permettant de la reconnaître. La première description de l'adénopathie trachéo-bronchique avait été faite par LALOUETTE en 1780 puis par LEBLOND en 1824.

GUÉNEAU DE MUSSY fait le premier une étude sérieuse de l'adénopathie trachéo-bronchique, de 1868 à 1885. Plusieurs auteurs : SMITH, Henri ROGER, Jules SIMON en découvrent des signes cliniques.

En 1907 D'ESPINE décrit un nouveau signe lui permettant, à ce qu'il croit, d'affirmer l'atteinte des ganglions du médiastin.

C'est la phase de découverte de presque tous les signes cliniques; leur nombre augmente sans cesse. L'étiologie tuberculeuse reste souvent obscure, sujet de discussions.

DEUXIEME PERIODE

En 1907, après les travaux de PIRQUET et la découverte des réactions tuberculiniques, la question de l'adénopathie trachéo-bronchique entre dans une phase nouvelle. On croit distinguer l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de celle qui ne l'est pas.

Aux signes cliniques multiples trouvés chez des enfants dont la cuti-réaction est positive s'ajoutent des signes radiologiques. BÉCLÈRE en 1904, CLUZET en 1901, GAUDUCHEAU en 1912, RIBADEAU-DUMAS, RIST et MAINGOT en 1921 s'attachent à cette étude radiologique. Ils définissent facilement des ombres hilaires, caractéristiques de l'adénopathie chez les enfants tuberculeux.

TROISIEME PERIODE

C'est une période d'étude critique. Déjà dès 1912 quelques auteurs : RIBADEAU-DUMAS, GUINON, COMBY ont signalé le peu de valeur des signes cliniques sur lesquels repose le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique. En 1922, les travaux de DELHERM, DUHEM, CHAPERON démontrent que bien souvent des images radiologiques normales sont mal interprétées et rattachées à des lésions ganglionnaires inexistantes. Robert DEBRÉ, en 1922, insiste sur la trop grande facilité avec laquelle on pose le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique. Puis LÉON BERNARD et VITRY, en 1923, MARFAN, DAUPHIN déclarent que l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse est beaucoup plus rare qu'on ne le croit.

Nous rappellerons donc rapidement les signes cliniques classiques de l'adénopathie trachéo-bronchique, et, à propos de chacun, la critique qui réduit à rien leur valeur séméiologique.

Ce sont :

- 1° des signes cliniques : a) fonctionnels;
b) généraux;
c) physiques;

2° des signes radiologiques.

1° LES SIGNES CLINIQUES.

a) LES SIGNES FONCTIONNELS :

Ce sont la toux et la dyspnée.

La toux, par son caractère répété, obsédant, rauque ou coqueluchoïde avait paru le propre de l'adénopathie médiastine.

En réalité il est prouvé que la majorité des enfants toussEURS présentent des lésions rhino-pharyngées : soit des végétations adénoïdes, soit une infection chronique des sinus, soit des malformations nasales favorisant l'infection chronique du rhino-pharynx.

La dyspnée continue ou paroxystique, spontanée ou apparaissant après l'effort a paru un symptôme révélateur de l'adénite médiastine.

Cette gêne respiratoire existe bien en fait chez le nourrisson en cas de tuberculose ganglionnaire importante. Mais chez l'enfant il n'existe aucune observation où la dyspnée ait répondu à des lésions anatomiques contrôlées.

b) LES SIGNES GÉNÉRAUX :

Ce sont l'altération de l'état général et la fièvre.

L'aspect chétif se retrouve chez nombre d'enfants dont la cutiréaction tuberculinique est négative.

Les poussées thermiques répétées aboutissant à des états de fièvre prolongée paraissent le propre de la tuberculose ganglionnaire médiastinale. En fait ces fièvres prolongées se retrouvent souvent chez des enfants dont la cuti-réaction est négative. Elles sont en général dues à des infections rhino-pharyngées et ne sont en rien particulières à la tuberculose ganglionnaire.

c) LES SIGNES PHYSIQUES :

Ce sont de nombreux signes d'inspection, de palpation, de percussion, d'auscultation.

A l'inspection : la circulation collatérale thoracique n'est pas un signe pathologique. Elle est apparente chez l'enfant dans les deux tiers des cas.

Elle n'aurait de valeur que chez le nourrisson associée à un œdème thoracique et révélant la compression de la veine cave par un volumineux ganglion tuberculeux.

A la palpation : on percevrait en avant dans la région sternale, quand l'enfant parle à voix haute, une augmentation des vibrations vocales. C'est un signe exceptionnellement constaté.

Il en est de même pour la diminution de l'ampliation thoracique d'un côté.

A la percussion : la matité antérieure serait un signe important de tuberculose ganglionnaire médiastinale. En réalité, si elle est franche elle révèle bien une atteinte médiastinale ou parenchymateuse. Mais il est impossible, dans cette matité, de faire la part de ce qui revient au médiastin, ou au parenchyme pulmonaire.

Quant à la submatité paravertébrale, elle est variable suivant les moments, toujours discutable et n'a aucune valeur radiologique.

A l'auscultation : GUÉNEAU DE MUSSY, qui avait déjà décrit les signes précédents, trouvait une différence nette de transmission du murmure vésiculaire d'un champ pulmonaire à l'autre. Cette différence entre l'intensité des murmures vésiculaires perçus de chaque côté est souvent simplement physiologique chez l'enfant.

Il décrivait un bruit en écho de la voix et de la toux. Il s'agit là aussi d'un phénomène purement physiologique.

Il en est de même du souffle expiratoire de compression bronchique, décrit par GUÉNEAU DE MUSSY.

Enfin d'ESPINE considérait comme pathognomonique la bronchophonie et le chuchotement. Ces deux signes s'observent chez l'enfant, en dehors de tout état pathologique.

En somme les différents auteurs qui se sont attachés à la description séméiologique de l'adénopathie médiastine tuberculeuse, ont trouvé des signes qui ne sont en rien spécifiques de cette affection. Les signes généraux et fonctionnels relèvent aussi bien d'affections rhino-pharyngées ou sont dues à l'existence du foyer parenchymateux de primo-infection, autant qu'à celle du ganglion. Quant aux signes physiques classiques, on les retrouve chez l'enfant normal.

Ainsi, est-on arrivé à établir que l'adénite médiastine était latente cliniquement. C'est donc sur le terrain radiologique qu'ont porté ensuite les critiques et la discussion.

2° LES SIGNES RADIOLOGIQUES.

BÉCLÈRE en 1904, CLUZET en 1911, COTTENOT en 1921 avaient étudié les signes cliniques de l'adénopathie médiastine. Les travaux de DELHERM, D'HEM et CHAPERON en 1922 sur le hile normal ont permis de réviser la notion de fréquence des images pathologiques. Dans sa thèse inspirée par M. Robert DEBRÉ, Cl. PÉTOT, en 1928, fait une critique serrée des notions cliniques et radiologiques considérées auparavant comme classiques.

Elle reprend d'abord la description anatomique classique faite par BARÉTY de la topographie de ces ganglions.

Il en existe cinq groupes : latéro-trachéaux droit et gauche, inter-trachéo-bronchique, hilaires droit et gauche. Les ganglions sains sont invisibles. Mais les ganglions lésés par l'atteinte tuberculeuse deviennent visibles radiologiquement.

Lorsque l'adénopathie est volumineuse, l'image est bien interprétée.

Sur les clichés de face est visible le groupe latéro-trachéal droit. Il est haut placé sous la clavicule. Par contre les ganglions latéro-trachéaux gauches sont invisibles, car ils ne débordent pas l'ombre médiane. Les ganglions inter-trachéo-bronchiques sont cachés par le cœur. Les groupes hilaires droit et gauche peuvent être visibles. Mais là de nombreuses causes d'erreur sont possibles car les ombres hilaires existent à l'état normal.

Pour CHAPERON, elles sont formées surtout par les branches de division des artères pulmonaires, les images bronchiques dessinant au milieu d'elles des bandes et des taches claires.

Seules doivent être considérées comme ombres ganglionnaires, les ombres surajoutées qui masquent la netteté des ramifications artérielles, et dont l'opacité intense tenace et limitée tranche sur la clarté parenchymateuse.

Etant donné l'insuffisance des clichés de face, BÉCLÈRE et WEIL, puis CHAPERON insistent sur l'importance des incidences obliques. Elles permettent d'étudier l'espace clair médian. La disparition de cet espace inter-vasculo-cardiaque est caractéristique de la lésion des ganglions inter-trachéo-bronchiques, invisibles sur les clichés de face.

En conclusion les ganglions sont visibles sous deux aspects : soit celui d'une opacité volumineuse arrondie, ayant l'aspect d'une gangue, soit sous celui de nodule calcifié.

De face sont visibles les ganglions latéro-trachéaux droits, de profil les ganglions inter-trachéo-bronchiques.

Ces images nettes sont relativement rares, d'où les auteurs précédents ont pu conclure à la relative rareté de l'adénopathie trachéo-bronchique.

De plus, tandis que la symptomatologie clinique s'effaçait, tandis que l'interprétation des films radiologiques devenait plus serrée, les mêmes auteurs démontraient que seul le chancre pulmonaire avait une activité clinique.

Etant donné la constance des ganglions caséux lors des vérifications anatomiques, on était parti de l'idée que le ganglion était l'élément capital de la maladie. Pourtant, PARROT, dès 1876, avait établi la loi suivante dite de l'adénopathie similaire : chaque fois qu'un ganglion bronchique est le siège d'une adénopathie tuberculeuse, il existe une lésion analogue dans le poumon.

Ainsi se construisit la symptomatologie radio-clinique du foyer initial tuberculeux, symptomatologie où l'adénopathie elle-même ne jouait qu'un rôle accessoire.

Anatomiquement, la lésion parenchymateuse est la lésion essentielle. C'est le chancre d'inoculation. L'adénopathie n'en est que le satellite, mais si on ne la dépiste pas toujours, elle ne manque jamais.

Tous les signes cliniques : toux, courbe fébrile à type de typho-bacilliose, ou fièvre beaucoup moins alarmante, altération de l'état général, dépendent de l'évolution du foyer pulmonaire.

Les signes physiques sont très inconstants, et s'ils existent ils dépendent plus du foyer lui-même que de l'adénopathie.

La radiographie simple mettra en évidence sur les clichés le foyer pulmonaire plus que le ganglion tuberculeux. On connaît son aspect classique, celui d'une opacité de forme arrondie de siège hilare, qui envoie ses prolongements dans le parenchyme pulmonaire.

Mais parfois on aura la surprise de voir des images plus étendues, qui pourraient en imposer pour une lésion

casécuse grave. Mais il s'agit là d'images transitoires qui témoignent de lésions curables. Elles reçoivent, suivant les auteurs, les noms de spléno-pneumonie, infiltration péricentrale, ou épituberculose.

Nous reverrons dans ce travail que quelques-unes de ces images prises pour des aspects de spléno-pneumonie sont en réalité la traduction de troubles de la ventilation pulmonaire dus à l'action des ganglions tuberculeux sur les bronches. Mais, à cette période de l'histoire de l'adénite médiastine, on méconnaissait ces compressions des bronches par les ganglions.

La primo-infection évolue vers la guérison. La tuberculose peut en rester là, et il ne reste comme témoin que l'image ganglionnaire. Cette image de calcification passe lors de cette période pour la manifestation la plus importante de l'adénopathie. Elle joue le rôle de témoin rétrospectif d'un épisode initial antérieur. Cependant cette calcification peut coexister avec les premières manifestations tertiaires graves de tuberculose locale ou avec des signes de généralisation tuberculeuse.

L'adénopathie trachéo-bronchique elle-même n'a vraiment d'entité clinique que chez le nourrisson. Au premier âge le gros volume relatif de l'adénopathie, les signes de compression médiastinale, donnent aux ganglions tuberculeux du médiastin une traduction clinique notable. Les auteurs reconnaissaient en particulier la signification pronostique grave de l'image ganglionnaire latéro-trachéale droite dans la tuberculose initiale du nourrisson.

Tel était donc le rôle, devenu maintenant classique, de l'adénopathie dans la primo-infection tuberculeuse. Sa présence n'avait plus en elle-même d'influence ni sur l'état général, ni sur les troubles fonctionnels. Elle se passait

de tout signe physique. C'était tout au plus un témoin rétrospectif fidèle de l'existence d'un chancre initial ganglio-pulmonaire antérieur.

Ainsi vers 1930 on concluait :

1° L'adénopathie trachéo-bronchique non tuberculeuse n'existe pas.

2° L'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse n'a pas d'expression clinique et n'a que rarement une expression radiologique.

QUATRIEME PERIODE

La quatrième période de l'histoire de l'adénite médiastine est celle que nous décrirons dans ce travail. A propos des recherches faites après l'utilisation de techniques nouvelles, sur les atélectasies par corps étrangers, on a reconnu l'existence de troubles de la ventilation pulmonaire, apneumatose ou emphysème, au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Celle-ci renaît donc en clinique sous le masque de signes indirects qui sont pourtant le témoin sûr de sa présence. Elle se manifeste à distance par d'importantes opacités radiologiques qui résultent de l'oblitération plus ou moins complète de la lumière bronchique par l'action directe du ganglion.

La notion d'atélectasie pulmonaire n'était certes pas en 1920 une notion nouvelle. Sa symptomatologie avait été précisée dès la fin du XIX^e siècle par les travaux de William PASTEUR. Mais cet auteur avait méconnu, à l'origine de ces troubles, la notion d'obstruction bronchique. En 1922 CHEVALIER-JACKSON démontre la fréquence de

l'obstruction bronchique au cours de l'atélectasie pulmonaire.

Les analogies entre les images radiologiques observées au cours des obstructions bronchiques par corps étrangers et les aspects décrits au cours de la primo-infection tuberculeuse ont suggéré l'idée qu'il pouvait y avoir dans les deux cas un mécanisme commun. On ne pouvait manquer à cet égard d'envisager une pathogénie mécanique pour expliquer l'ombre du foyer tuberculeux initial. Le foyer de condensation pulmonaire serait dû, non pas à une inflammation tuberculeuse non folliculaire mais à une atélectasie par compression bronchique d'origine ganglionnaire.

RÖSSLE, SIMON, REDEKER ont affirmé ce point de vue. Nous ne pensons pas qu'il soit justifié et nous n'envisagerons que les atélectasies et emphysèmes déclenchés en plein champ pulmonaire par l'adénite tuberculeuse.

Récemment nos maîtres, MM. Robert DEBRÉ, JULIEN-MARIE, Maurice LAMY attirèrent par de nombreux travaux l'attention sur ces faits, sur lesquels nous reviendrons longuement dans cet ouvrage.

Simultanément, depuis la découverte de la bronchoscopie, s'éclairait le problème des emphysèmes pulmonaires par obstruction. Avant 1922 l'emphysème, décrit par LAENNEC, puis analysé par LETULLE n'était connu que dans sa forme très localisée qui réalise un emphysème bulleux. Partant de la discussion soulevée par les images annulaires du poumon, on a reconnu l'existence d'emphysèmes plus étendus, lobaires, dûs à l'obstruction d'une grosse bronche. CHEVALIER-JACKSON démontre qu'à la base de ces emphysèmes, agit un mécanisme d'obstruction bronchique, à soupape. A ce propos, des examens bron-

choscopiques mirent en évidence le rôle du ganglion tuberculeux comme facteur d'obstruction incomplète à soupape.

Ces études furent reprises récemment dans la thèse de S. KAPLAN, faite dans le service du professeur Robert DEBRÉ.

Ainsi l'atélectasie, et l'emphysème, sont les seules manifestations cliniques actuellement reconnues comme la traduction même de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Ce sont, répétons-le, des signes d'emprunt et leur existence témoigne d'une complication bronchique au cours du développement de l'adénopathie.

Nous décrirons dans ce travail ces signes indirects.

CHAPITRE PREMIER

ETIOLOGIE

Dans l'ensemble des cas de primo-infection tuberculeuse de l'enfant, les troubles de la ventilation pulmonaire par obstruction ganglionnaire ne sont pas fréquents. Ils sont infiniment plus rares que les diverses réactions périculaires, à type de spléno-pneumonie qui constituent l'épithuberculose.

La circulation gazeuse peut être troublée de deux façons par l'obstacle ganglionnaire. Elle peut être supprimée; il y a atélectasie. Elle peut être partiellement obstruée: il y a gonflement du lobe atteint et emphysème.

Le terme « atélectasie » que nous emploierons constamment au cours de ce travail, prête encore à discussions. Aussi, avant d'aborder la description de ces cas, devons-nous insister sur la réelle signification de ce mot.

Le mot « atélectasie » signifie pour nous une entité purement clinique. Il traduit l'existence d'une condensation pulmonaire rétractile, c'est-à-dire d'un tassement pulmonaire partiel ou total qui s'accompagne de troubles de la statique thoracique.

Il répond donc à une définition qui n'est pas anatomique mais radio-clinique. M. Pierre AMEUILLE s'élève contre l'emploi abusif du terme « atélectasie » dans ces cas. Pour lui, l'atélectasie répond à des lésions anatomiques précises : affaissement des alvéoles pulmonaires, avec disparition des gaz alvéolaires, et métaplasie cubique de l'épithélium alvéolaire. Or, les protocoles nécropsiques manquent dans la majorité des observations et en particulier dans les nôtres qui décrivent des cas bénins. D'autre part, ces comptes rendus, quand ils existent, montrent bien le tassement du parenchyme mais pas la métaplasie épithéliale. Il n'y a donc pas anatomiquement « atélectasie ».

• La critique de M. Pierre AMEUILLE est exacte, mais le mot atélectasie a l'avantage d'être d'un usage plus commode que le terme « condensation pulmonaire rétractile ». Il représente une entité clinique précise. Il a sur le terme « collapsus » l'avantage de montrer qu'il s'agit d'une apneumotose par obstruction bronchique et non par compression extrinsèque. Enfin, il est passé dans l'usage courant et il est employé largement dans la majorité des travaux français et étrangers.

Ainsi, après avoir précisé, ces notions terminologiques nous passerons rapidement en revue les causes de l'atélectasie et de l'emphysème, au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique. Nous y reviendrons plus tard, longuement.

L'atélectasie est beaucoup plus fréquente que l'emphysème dont on ne retrouve dans toute la littérature que de rares observations.

L'emphysème n'existe, pour ainsi dire, jamais isolé et s'associe à une atélectasie qu'il accompagne ou qu'il précède. Ainsi au cours de l'étude clinique, ne peut-on envisager que simultanément ces deux évolutions anatomiques différentes.

Ces troubles s'observent à toutes les périodes de l'enfance mais ils sont plus fréquents chez le nourrisson. En effet, l'étroitesse de la lumière bronchique, la souplesse relative des parois canaliculaires expliquent que la bronche se laisse plus facilement atteindre, au premier âge.

Le mécanisme qui préside à ces troubles est différent en cas d'atélectasie ou d'emphysème.

L'atélectasie est due à l'obstruction complète de la bronche. Ainsi l'air ne pénètre plus dans les alvéoles pulmonaires, et les gaz qui remplissaient les alvéoles sont résorbés par le sang circulant.

L'emphysème est dû à l'obstruction bronchique incomplète. L'air pénètre dans les alvéoles à l'inspiration et ne peut en sortir à l'expiration, par suite d'un mécanisme de soupape à fermeture expiratoire.

L'obstacle ganglionnaire peut jouer de deux façons. Dans un premier cas, très fréquent, le ganglion comprime la bronche. Ce sont ces cas que nous avons observés et que nous décrirons longuement.

Dans un deuxième cas beaucoup plus rare, l'adénopathie caséeuse peut ulcérer puis perforer la bronche. Ce n'est habituellement que le premier stade d'un ensemencement caséeux mortel. Nous n'avons jamais assisté à des cas de ce genre et n'en rapportons pas d'observation.

L'obstruction ganglionnaire ne touche que les grosses bronches. Il n'existe pas au cours de l'adénopathie tra-

chéo-bronchique tuberculeuse, d'atélectasie partielle par obstruction des bronchioles, ni d'emphysème bulleux.

Les lésions observées siégeront donc soit au niveau d'un lobe, soit au niveau d'un poumon entier.

Nous décrirons donc successivement :

- 1° Le tableau radio-clinique des troubles de la ventilation pulmonaire par obstruction ganglionnaire;
- 2° Leur évolution;
- 3° Le diagnostic positif et différentiel;
- 4° La physiopathologie;
- 5° Le traitement.

CHAPITRE II

I. — OBSERVATIONS

A. — L'ADENOPATHIE AVEC ATELECTASIE MASSIVE.

Ces deux observations sont inédites.

OBSERVATION N° 1 (*recueillie dans le service de notre maître le professeur Robert DEBRÉ*) :

L'enfant Mal... Henri, âgé de 8 ans, est hospitalisé le 27 mai 1938 pour une ascension thermique constatée depuis trois jours et atteignant 39°8. Depuis 4 mois, l'appétit a diminué, l'enfant se plaint souvent de fatigue. Il ne tousse pas. La mère pense qu'il a maigri. L'examen révèle la présence le long des crêtes tibiales d'éléments d'érythème noueux. La cuti-réaction est positive, mais l'examen pulmonaire est négatif. Une radiographie (figure 1) du 28 mai révèle un gros foyer opaque circonscrit, floconneux, traduisant un foyer initial tuberculeux de la région hilare gauche.

Le 3 juin, la température oscille toujours entre 38° et 39°. Sur un nouveau film, on constate une extension de l'opacité avec ascension de la coupole diaphragmatique gauche. La trachée est déviée vers la droite, sans doute par un paquet ganglionnaire.

Le 13 juin, l'examen décèle dans la région parasternale gauche supérieure, au-dessous de la clavicule, une matité ; les vibrations sont diminuées. A ce niveau, on perçoit un souffle s'étendant aux deux temps de la respiration. En arrière, la sonorité est partout normale ; il n'existe aucun bruit adventice. La température se tient toujours à 38°5. Il n'existe ni toux, ni dyspnée. Le film (figure 2) montre une opacité presque totale du poumon gauche avec ascension de la coupole diaphragmatique gauche.

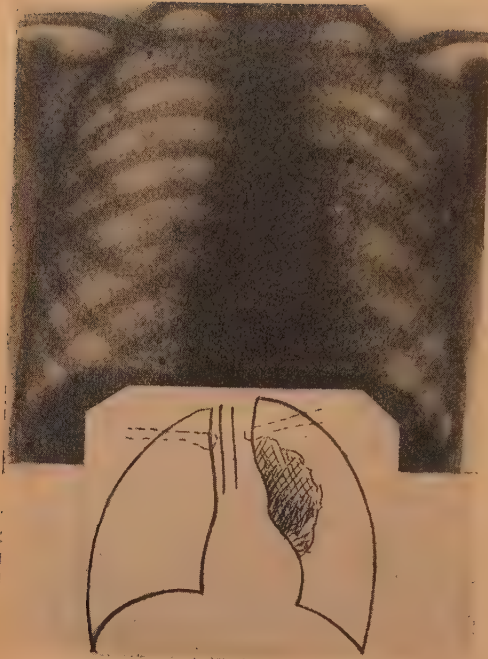


FIG. 1

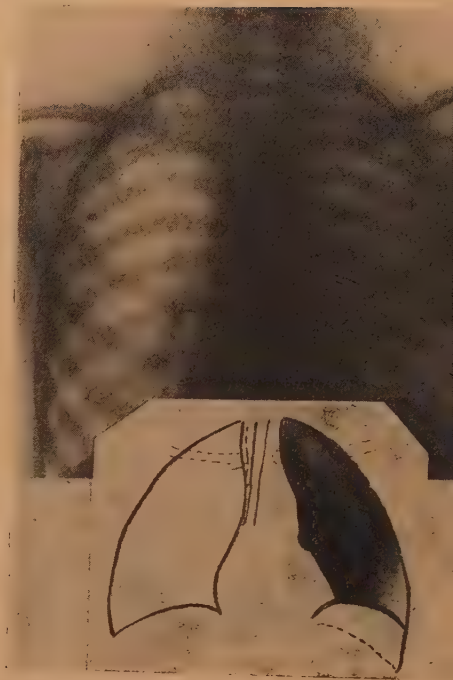


FIG. 2.



FIG. 3

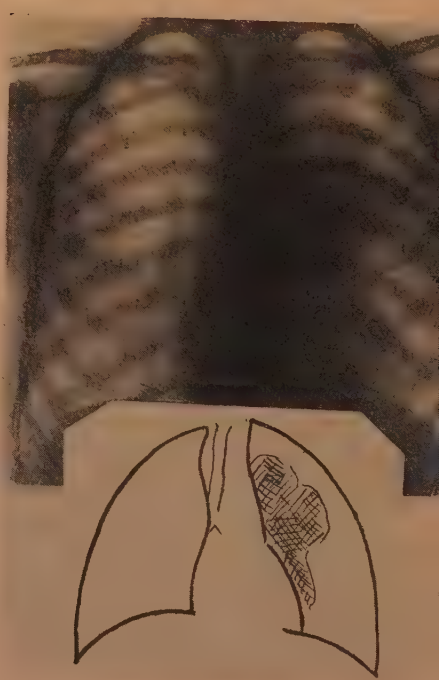


FIG. 4



FIG. 5



FIG. 6

La radiographie du 15 juin (figure 3) montre une opacité plus dense, qui laisse pourtant moins sombre la région costo-diaphragmatique gauche. Le cœur est basculé vers la droite en raison de la très forte ascension diaphragmatique. Il s'agit sans aucun doute d'une atélectasie intéressant la totalité du poumon gauche.

Un examen radioscopique, le 18 juin, montre la diminution de l'obscurité gauche en étendue et en intensité. A l'examen, le souffle de la région parasternale supérieure gauche est encore perçu. Il prédomine à l'expiration. Sur le film du 2 juillet (figure 4), l'opacité est très fortement diminuée. Il persiste une ombre un peu plus importante que celle décelée sur le premier cliché. Des tomographies, le 3 juillet (figures 5 et 6) montrent sur des profils le paquet ganglionnaire à cheval sur la bifurcation trachéale, déplaçant la trachée vers la droite et diminuant le calibre de la bronche souche gauche.

Il s'agit donc d'un enfant qui présente, dès le début d'un foyer initial tuberculeux gauche, une atélectasie étendue du poumon qui rétrocede en un mois et paraît due à la compression de la bronche souche gauche par un paquet ganglionnaire.

OBSERVATION N° 2 (*recueillie par le docteur M.-L. JAMMET au Placement familial des Tout-Petits*) :

L'enfant Dut... Emile, âgé de huit mois, est hospitalisé au Placement familial des Tout-Petits en juillet 1935. En effet, depuis sa naissance, il a été en contact permanent avec son frère, atteint d'une tuberculose pulmonaire bacillifère.

En juillet 1935, lors de son admission au Placement familial, l'enfant est en bon état ; la cuti-réaction est positive. Une radiographie faite le 31 octobre 1935 (figure 7) ne montre rien d'anormal.

De juillet 1935 à août 1939, l'état de l'enfant est bon. Comme seuls incidents, on note une adénopathie passagère à l'âge de deux ans, une rhino-pharyngite à l'âge de trois ans. L'enfant est suivi par des examens radioscopiques répétés. Pour la première fois en février 1939, on voit à la radioscopie une calcification hilaire gauche de la grosseur d'une noisette.

Le 22 août 1939, l'enfant a quatre ans et demi. Il paraît en bon état, ne tousse pas, n'a pas de fièvre. Cependant l'examen systématique pratiqué ce jour-là montre, malgré l'absence de tout signe fonctionnel respiratoire, l'existence d'un souffle aux deux temps de la respiration qui siège sur toute l'étendue de la base

gauche. Ces signes persistent dans les jours suivants. Le souffle est plus intense, il s'accompagne d'égophonie, de pectoriloquie aphone. La radiographie faite le 12 septembre 1939 (figure 8) montre, le long de la bronche inférieure gauche, une ligne de calcifications qui suivent le bord gauche du cœur ; mais elle montre surtout une opacité triangulaire de la base gauche. Devant l'existence simultanée d'une chaîne ganglionnaire le long de la bronche et d'une image triangulaire de la base, on pense à une atélectasie de la base gauche.

Du 12 septembre au mois de mai 1940, les signes physiques persistent, ainsi que l'image triangulaire rétrocardiaque. L'image radiologique s'efface en mai 1940, puis réapparaît de nouveau en octobre, non sous forme d'un triangle, mais d'une opacité diffuse, occupant tout le tiers inférieur du champ pulmonaire gauche. D'octobre 1940 à septembre 1941, l'image s'efface lentement.

Le 15 septembre 1941, l'enfant a six ans et demi. Son état général est toujours excellent ; cependant, à la suite d'une coqueluche, on fait un examen bactériologique des crachats apparus à cette occasion. Ils contiennent de rares bacilles de Koch après homogénéisation. L'enfant est alors hospitalisé dans le service du professeur DEBRÉ.

A l'examen pratiqué le 26 septembre, on trouve un enfant floride, en bon état apparent. Il ne tousse pas, n'a pas de dyspnée. On note une asymétrie thoracique marquée ; la paroi postérieure du thorax est rétractée dans la région sous-scapulaire gauche. L'hémithorax gauche est submat en arrière, sonore en avant. La pointe du cœur est déplacée vers la gauche. Les vibrations vocales sont diminuées dans la zone de matité. Il y a dans cette zone de gros râles à bulles humides, surtout inspiratoires, et un souffle aux deux temps à la partie moyenne du poumon gauche.

La radiographie du 26 septembre (figure 9) montre une opacité totale de l'hémithorax gauche. Le cœur est très fortement dévié à gauche. La chaîne de ganglions calcifiés est toujours visible. Il s'agit donc sans doute d'une atélectasie massive du poumon gauche.

La bronchoscopie faite le 23 octobre par le docteur ZHA montre en un point répondant au premier segment de la bronche souche gauche une muqueuse épaissie et rouge qui rétrécit la lumière bronchique. Il y a à ce niveau un afflux net de mucosité.

Les stratigraphies (figure 10) faites deux jours après montrent à 7 centimètres du plan dorsal, outre les calcifications à distance

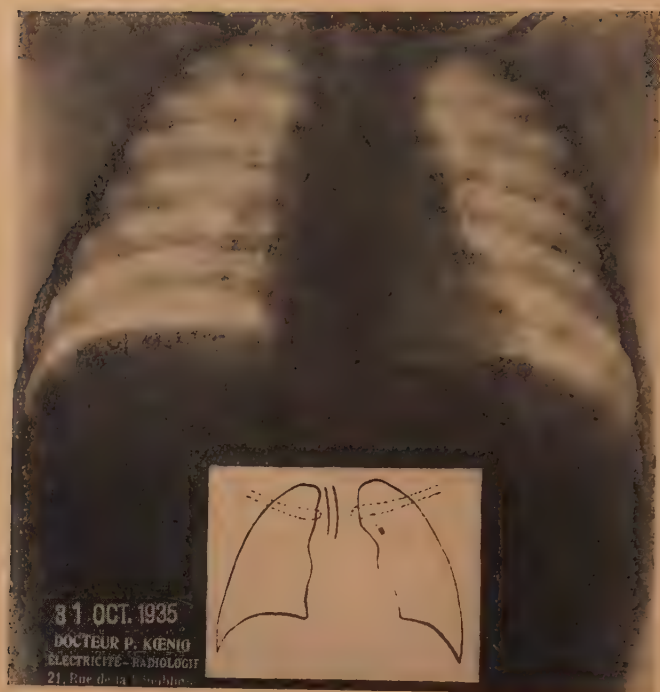


FIG. 7

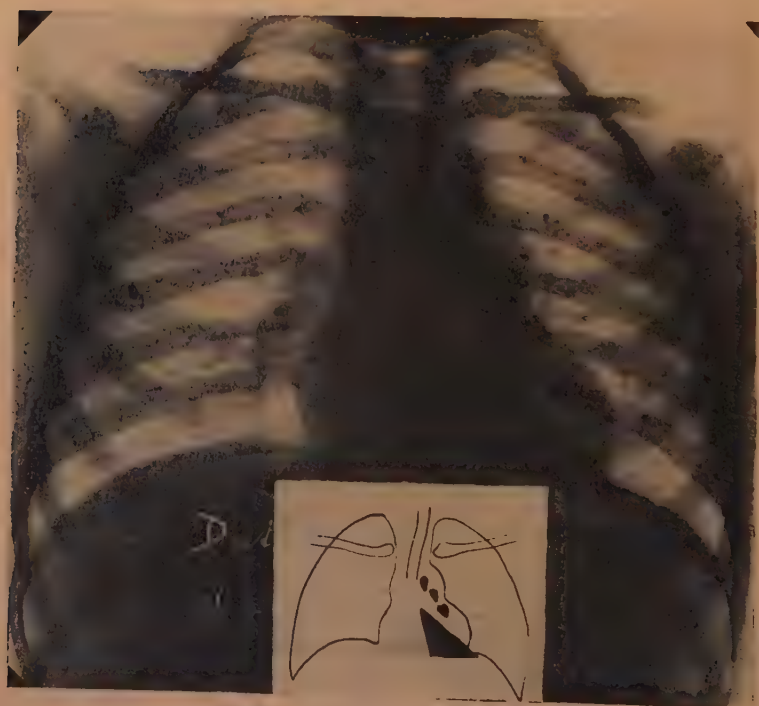


FIG. 8

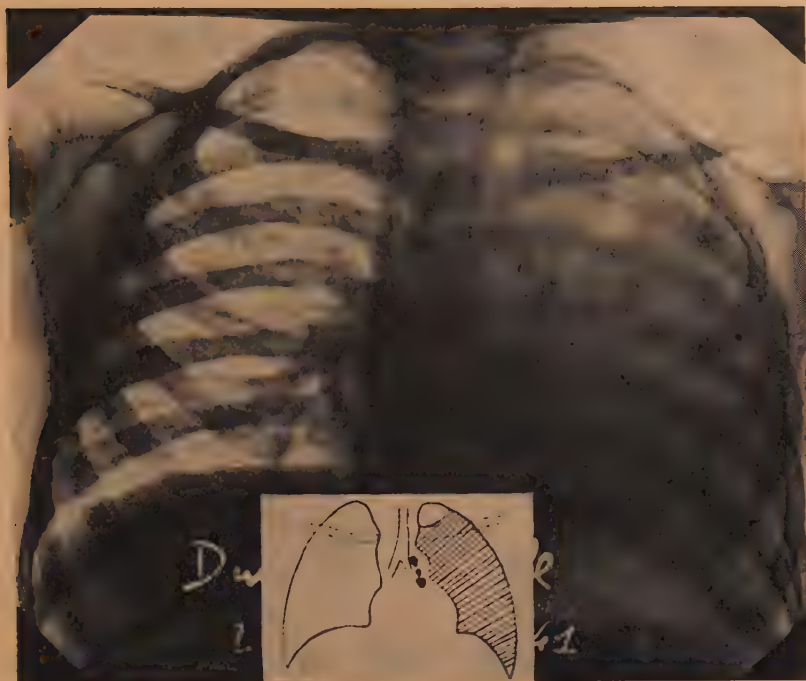


FIG. 9



FIG. 10

de la bronche gauche, un paquet ganglionnaire de part et d'autre de cette bronche.

Les examens bactériologiques répétés ont toujours montré des bacilles de Koch dans le liquide de tubage gastrique,

Il s'agit d'un enfant contaminé dès les premiers jours de sa vie. Il n'est resté comme témoin de son foyer initial que des images de calcifications ganglionnaires. Pendant deux ans, il a présenté une atélectasie à éclipses de la base gauche, qui a abouti en fin de compte à une atélectasie massive du poumon gauche. L'atélectasie paraît due à une compression de la bronche par un paquet ganglionnaire ancien, siège d'une poussée évolutive. Cependant, sous le couvert de l'atélectasie, s'est développée une tuberculose bacillifère parenchymateuse.

B. - L'ADENOPATHIE TRACHEO-BRONCHIQUE AVEC ACTELECTASIE LOBAIRE SUPERIEURE.

OBSERVATION N° 3 (*observation inédite recueillie à la Consultation de notre maître le docteur Maurice LAMY*) :

L'enfant Dav... René, âgé de onze ans et demi, est examiné pour la première fois à la consultation des Enfants-Malades, le 23 mai 1941, pour une toux répétée durant depuis quinze jours.

Dans ses antécédents, on ne retrouve aucune contamination tuberculeuse connue. Son état de santé, excellent avant janvier 1941, s'est dès lors brusquement altéré. Au début de janvier, il a été pris brutalement d'une élévation thermique à 40°. Il ne toussait pas, n'avait pas de dyspnée.

Le médecin consulté n'avait rien trouvé à l'examen pulmonaire. La fièvre a persisté en une courbe irrégulièrement descendante pendant 3 semaines. L'enfant était fatigué, a maigri d'un kilo environ. Puis l'enfant a paru guéri jusqu'au début de mai, où est apparue la toux qui a décidé sa mère à le faire examiner.

A l'examen, le 23 mai : l'enfant a bon aspect, tousse fréquemment d'une toux sèche, n'a pas de fièvre. On ne trouve comme signe pulmonaire qu'une submatité au sommet droit, sans aucun signe d'auscultation. La cuti-réaction est fortement positive.

Par contre, la radiographie, interprétée le 25 mai par le docteur MIGNON (figure 11) montre une opacité dense et homogène occupant la région du sommet droit, avec attraction de la clarté trachéale vers la droite. Elle se prolonge le long du médiastin et elle surplombe une ombre hilare arrondie, qui paraît être une

ombre ganglionnaire. Il y a sans doute atélectasie du lobe supérieur droit ; le lobe est réduit de volume par l'atélectasie et la limite scissurale est ainsi remontée vers la clavicule.

Une nouvelle radiographie faite le 16 juin montre le même aspect.

La bronchoscopie faite le 7 juillet par le docteur SOULAS montre l'obstruction de la bronche supérieure droite par une sorte de feutrage d'aspect pseudomembraneux avec peu de sécrétions.

La bronchoscopie est suivie d'une broncho-aspiration.

La radiographie (figure 12) faite le lendemain montre un nettoyage important du lobe supérieur droit, qui est redevenu clair. Seule la région scissurale, revenue à sa place normale, est le siège d'une opacité irrégulière. Au-dessous persiste le foyer ganglionnaire.

Une radiographie du 24 juillet (figure 13) montre à peu près le même aspect. La bande scissurale persiste ; elle relève sans doute d'un débouchage incomplet du territoire de la bronche supérieure. La branche de division axillaire est sans doute encore obstruée.

Enfin, les stratigraphies faites le 29 août (figure 14) montrent, sur un plan passant à 8 cms en avant du plan dorsal, l'ombre de deux paquets ganglionnaires qui rétrécissent la bronche supérieure droite.

Il s'agit d'un enfant qui, quatre mois après un foyer initial tuberculeux, a présenté une atélectasie du lobe supérieur droit par une compression ganglionnaire, mise très clairement en évidence par les stratigraphies.

OBSERVATION N° 4 (*observation inédite du service du Professeur Robert DEBRÉ*) :

L'enfant Go... Huguette, âgée de 7 ans, a été suivie par le docteur LELONG depuis le 26 janvier 1935. Elle avait été amenée à l'hôpital pour une toux persistant depuis quinze jours, avec expectoration. Au premier examen du 26 janvier 1935, l'enfant est en bon état apparent, n'a pas de fièvre. La cuti-réaction est positive, alors qu'elle était négative en avril 1934. Ce visage de la cuti n'étonne guère lorsqu'on apprend que l'enfant a été en contact avec une nourrice dont les trois enfants sont actuellement tuberculeux.

A l'examen, on trouve une matité droite paravertébrale avec souffle tubo-pleural dans la zone de matité. Sous l'écran, on voit



FIG. 11

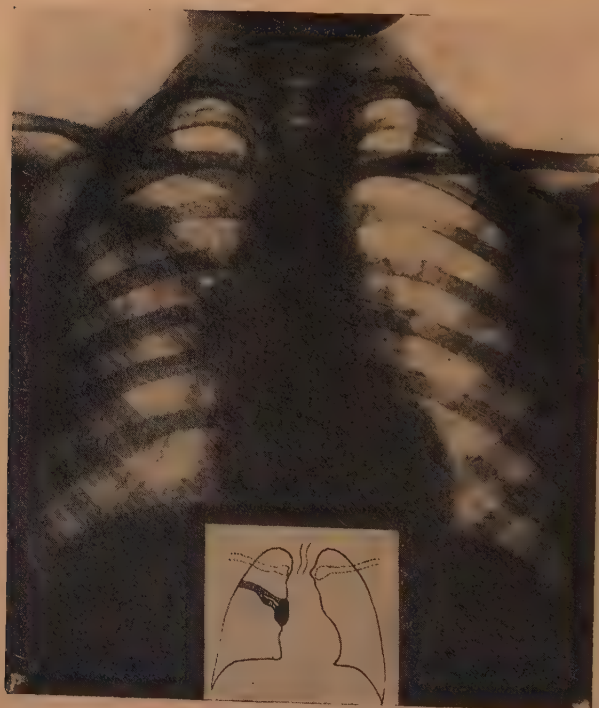


FIG. 12

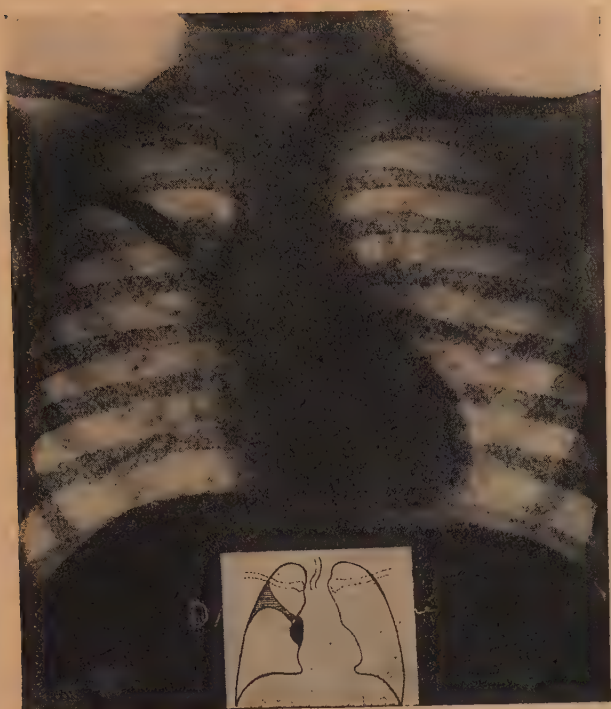


FIG. 13



FIG. 14

une ombre para-cardiaque droite triangulaire. Dans les crachats, après homogénéisation, on peut mettre en évidence des bacilles de Koch.

L'enfant est hospitalisée environ un mois après le premier examen le 2 mars 1935. L'état général est toujours bon, l'enfant est apyrétique. Il existe encore une submatité à la partie inférieure

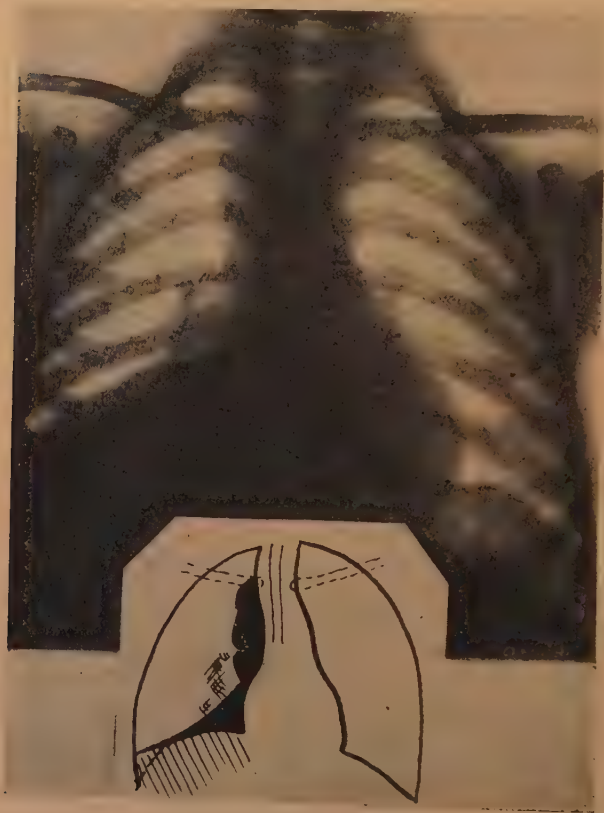


FIG. 15

de l'aisselle droite ; le souffle a disparu. La radiographie du 28 janvier 1935 (figure 15) interprétée à ce moment montre une image triangulaire opaque de la base droite avec un bord rectiligne et une importante surélévation du diaphragme. Au-dessus de cette image apparaît une opacité hilaire et latéro-trachéale droite qui relève sûrement du foyer ganglionnaire pulmonaire.

Cette image triangulaire est interprétée comme une atélectasie du lobe inférieur, étant donné l'importante surélévation du diaphragme.

Ce diagnostic est confirmé par l'évolution. Sur un cliché du 9 mars 1935 (figure 16) l'image triangulaire a disparu. La coupole diaphragmatique est régulière.

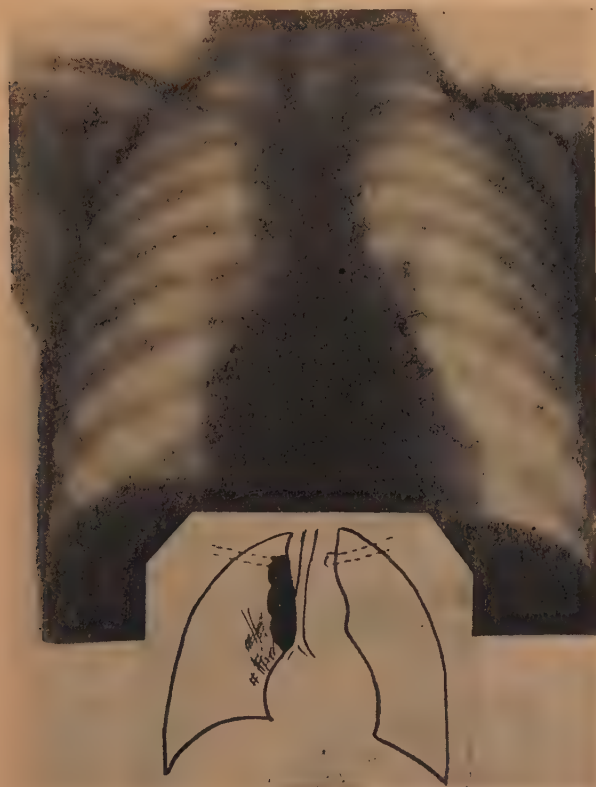


FIG. 16

Il s'agit d'une enfant qui, lors d'une primo-infection, a présenté une atélectasie de la base droite par compression de la bronche inférieure droite par un groupe ganglionnaire. Elle a rétrocedé très rapidement.

C. - L'ADENOPATHIE TRACHEO-BRONCHIQUE AVEC ACTELECTASIE DE LA BASE.

OBSERVATION N° 5 (*observation inédite du service du professeur Robert DEBRÉ*) :

L'enfant Coss., Jean-Claude, âgé de trois ans et demi, est hospitalisé le 8 novembre 1941 pour une toux persistante.

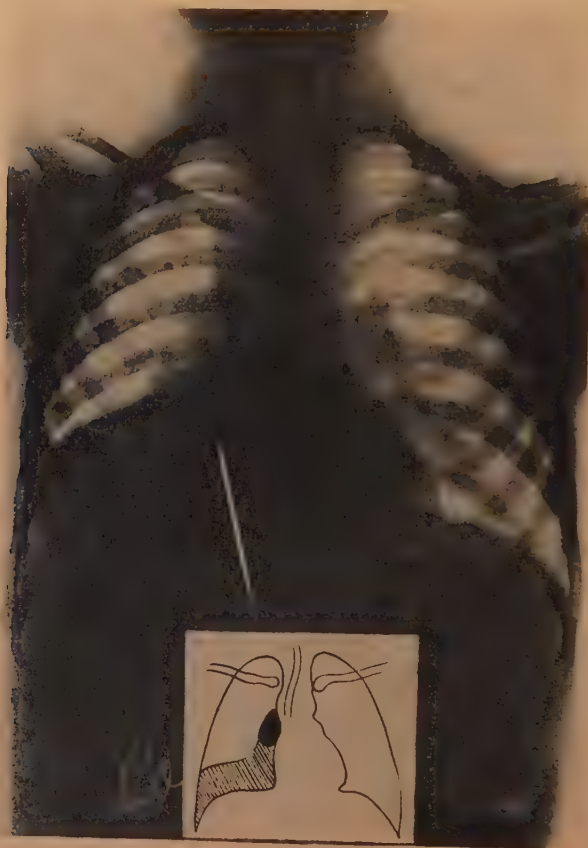


FIG. 17

Le développement de l'enfant a été absolument normal pendant les trois premières années. On ne retrouve pas de contamination certaine. Cependant ses quatre frères et sœurs ont une cuti-réaction positive.

En février 1941, l'enfant a eu une coqueluche, à la suite de laquelle il a toussé pendant quatre mois. Il s'est arrêté de tousser pendant trois mois, puis tousse actuellement depuis quinze jours. C'est une toux spasmodique. Certaines quintes ont l'aspect typique de la quinte de coqueluche avec expectoration terminale blanchâtre. L'état général est excellent. L'enfant est apyrétique, n'a pas maigri, a bon appétit. La cuti-réaction est positive. On

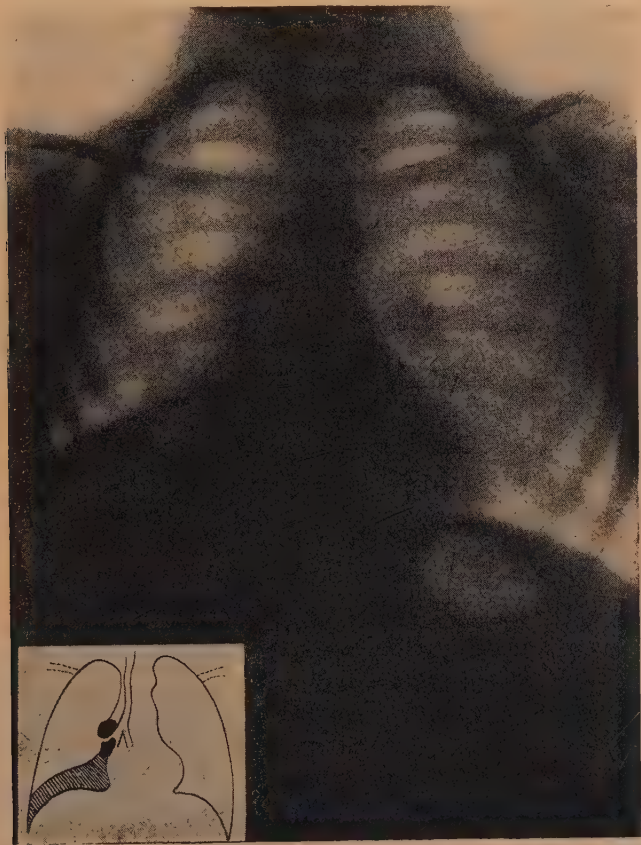


FIG. 18

trouve une matité de la base droite d'une hauteur de quatre travers de doigt tournant en avant. La respiration est rude dans les deux champs avec des râles ronflants et sibilants disséminés. La ponction pleurale est négative.

Mais la radiographie, faite avant l'hospitalisation de l'enfant le 22 octobre (figure 17) montre une opacité lobaire de la base droite, dense et homogène à limites nettes. Le diaphragme est surélevé à droite et le cœur est fortement attiré vers la droite. Il y a pincement des espaces intercostaux du côté droit.

La bronchoscopie faite le 18 novembre par le docteur TRAN HUN montre, outre l'éperon trachéal nettement visible, une muqueuse bronchique hyperhémée, des sécrétions bronchiques importantes. La lumière de la bronche souche inférieure droite est rétrécie entre midi et neuf heures par une masse extra-bronchique. Il est impossible de descendre plus bas, même avec le tube aspirateur.

Les stratigraphies faites le 15 novembre montrent, à 8 centimètres 1/2 du plan dorsal, deux groupes ganglionnaires entourant la bronche inférieure droite (figure 18).

Nous n'avons pu encore suivre l'évolution de la maladie chez cet enfant.

Un enfant de trois ans et demi présente à une date indéterminée par rapport à sa primo-infection une atélectasie de la base droite par compression ganglionnaire vérifiée par la bronchoscopie et les stratigraphies.

D. - OBSERVATION D'EMPHYSEME PAR OBSTRUCTION GANGLIONNAIRE ASSOCIÉ A L'ATELECTASIE.

OBSERVATION N° 6 (*observation recueillie par le docteur M.-L. JAMMET au Placement familial des Tout-Petits*) :

L'enfant Irène Zer... est examinée au cours d'une visite prophylactique le 22 avril 1938. Elle est âgée de 11 mois. Son père a présenté une hémoptysie en mars 1938, et son expectoration est bacillifère. L'enfant a été en contact avec son père jusqu'au moment de l'examen. La cuti-réaction, qui était négative le 22 avril, a viré le 30 avril. La radiographie du 30 avril montre une opacité hilaire et sous-hilaire droite ovalaire, correspondant à un foyer initial tuberculeux.

Il existe au-dessus de cette ombre une image circulaire, sombre, de teinte uniforme dans la région latéro-trachéale droite ; elle traduit l'existence d'un ganglion et refoule la trachée. L'examen du liquide de tubage gastrique ne montre pas de bacille de Koch.

Sur le film du 2 juin 1938 (figure 19) l'aspect est le même.

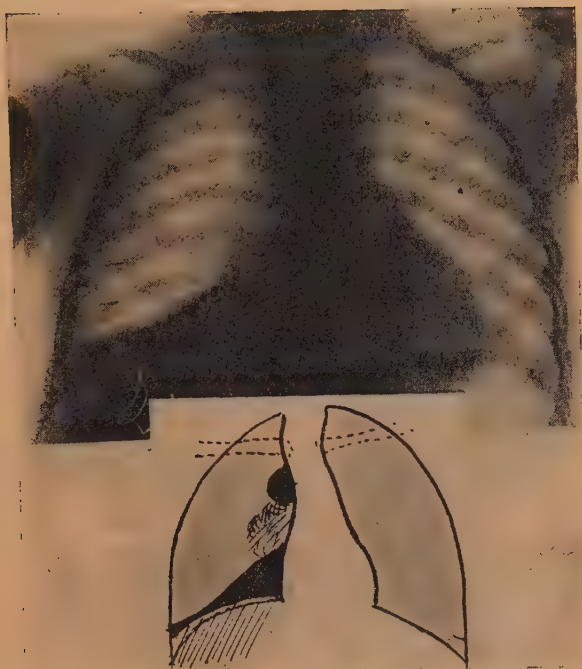


FIG. 19

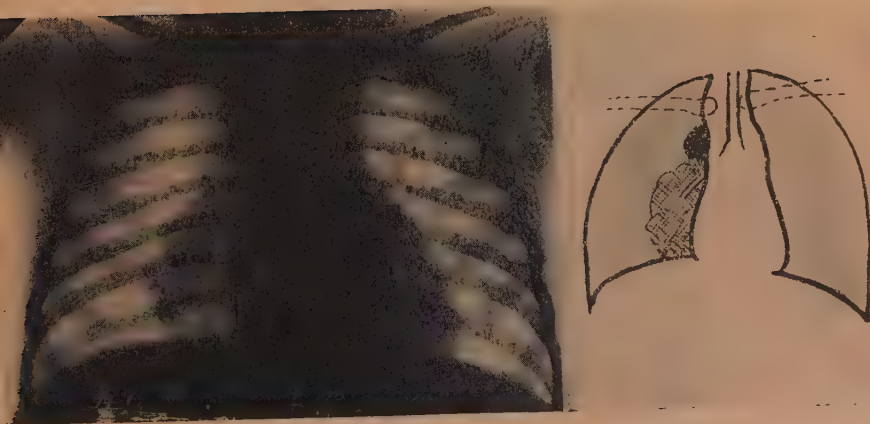


FIG. 20

Le 24 septembre 1938 (figure 20), un cliché révèle l'apparition d'une image triangulaire de la base droite avec élévation de la coupole diaphragmatique droite. Elle nous paraît relever d'une atélectasie de la bronche inférieure droite par compression ganglionnaire. D'ailleurs, le ganglion latéro-trachéal droit est toujours visible, immuable.

Le 30 novembre 1938, un nouveau cliché (figure 21) montre une régression notable de l'atélectasie.

Le 13 décembre 1938, à l'examen pulmonaire, on est frappé par l'existence d'une hypersonorité du champ pulmonaire droit ; de ce côté l'inspiration est brève et rude ; quelques ronchus sont entendus à la base droite. La radiographie faite ce jour-là (figure 22) montre, au-dessus de l'image triangulaire droite de l'atélectasie réapparue, une hyperclarté étendue avec élargissement des espaces intercostaux. Elle répond à un emphysème qui peut occuper les deux lobes supérieurs ou seulement le lobe moyen. Il est assez difficile de se prononcer à ce sujet. Car cet emphysème est bien limité en bas par l'atélectasie, mal en haut.

Le 17 décembre 1938, un nouveau film (figure 23) montre la disparition du triangle de la base et de l'image d'un emphysème. On voit seulement deux lignes épaisses qui paraissent correspondre à la partie supérieure de l'ombre.

Le 5 avril 1939, sur une nouvelle radiographie (figure 24), l'atélectasie est réapparue et elle entraîne une attraction nette du cœur vers la droite. Cet aspect persiste sur des films successifs jusqu'au 17 mai. Le 10 juin, l'ombre triangulaire a disparu ; il ne reste plus d'hyperclarté.

Toutes ces modifications de la ventilation pulmonaire se sont succédé sans qu'apparaissent la toux ou la dyspnée, sans modification de la courbe thermique.

Cette observation est intéressante à un double point de vue : d'une part, elle montre l'évolution « à éclipses » avec apparitions et disparitions d'une atélectasie de la base, par trois fois en un an. D'autre part, elle met en évidence l'association de l'emphysème à l'atélectasie lors d'une poussée d'obstruction bronchique. Ces troubles variés se sont succédé rapidement sans aucun trouble fonctionnel, ni général. Leur cause est évidente. La date et les modalités de la primo-infection nous étaient parfaitement connues, et l'ombre ganglionnaire a persisté sur tous les clichés.

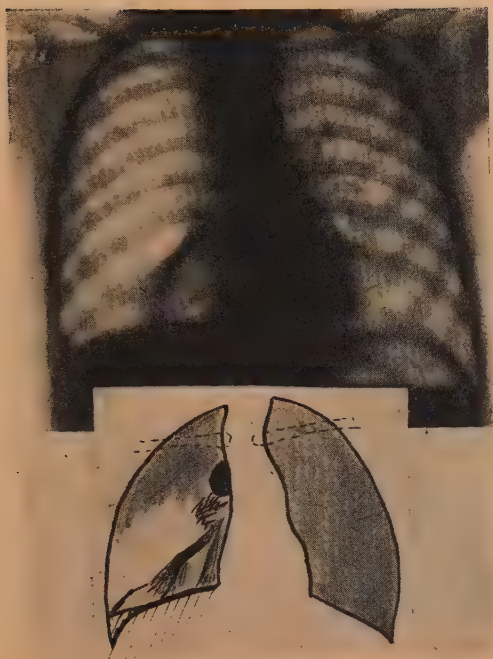


FIG. 21

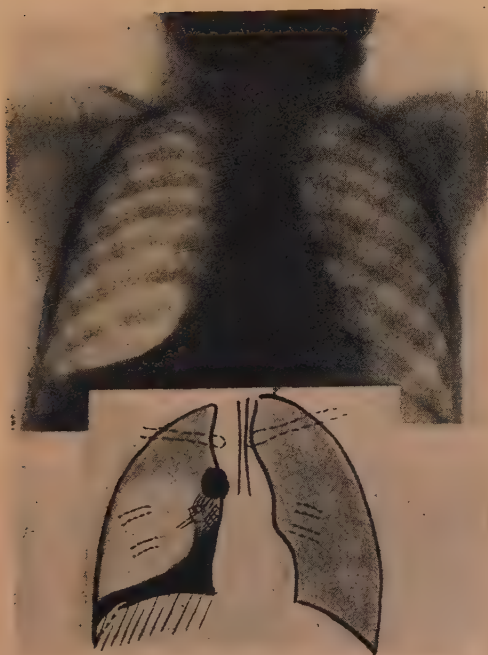


FIG. 22

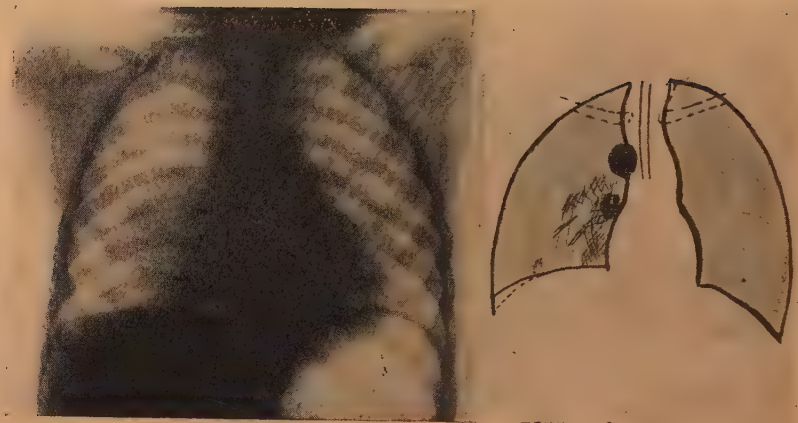


FIG. 23

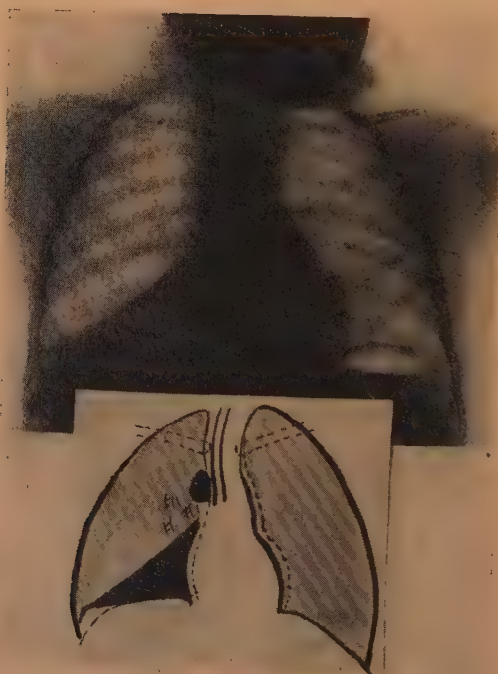


FIG. 24

OBSERVATION N° 7 (*observation du service du professeur Robert DEBRÉ, publiée à la Société médicale des Hôpitaux le 3 juin 1938 et dans la thèse du docteur Sacha KAPLAN, Paris, 1939*) :

L'enfant Pic... Gérard, né le 26 avril 1935, présente, à l'âge de 9 mois, un épisode fébrile, entre 38° et 40° pendant un mois et demi. L'état général est mauvais. L'enfant perd du poids et tousse. L'examen est négatif.

En octobre 1936, à l'âge de 18 mois, il est examiné pour la première fois dans le service du professeur Robert DEBRÉ à l'occasion d'une reprise de la toux et de la fièvre.

On trouve en arrière matité et râles bulleux au sommet droit. La cuti-réaction est positive, sans qu'on puisse retrouver l'origine de la contamination. A l'examen radiologique, on trouve une opacité lobaire du sommet droit creusée de zones plus claires. On pose à ce moment le diagnostic de spléno-pneumonie du sommet droit accompagnant une tuberculose initiale. Le pronostic est réservé, l'enfant est envoyé à Grasse.

En janvier 1937, la toux et la fièvre reprennent. On retrouve au sommet droit matité et obscurité respiratoire. Par contre, l'examen radiologique montre une image très modifiée. Le sommet droit est occupé par une opacité lobaire intense. Toute la partie inférieure de l'hémithorax est le siège d'une hyperclarté à la partie interne de laquelle on voit des ombres vasculaires. Le cœur et le médiastin sont refoulés à gauche. Le diagnostic du médecin est celui de pneumothorax spontané, malgré l'absence de moignon pulmonaire visible au niveau du hile et la persistance d'ombres vasculaires.

Le 28 mai 1937, l'image s'est déjà modifiée et le 6 novembre, le foyer du lobe supérieur droit a disparu. Il persiste seulement une ombre hilaire et péri-hilaire droite, reliquat du foyer primitif et une image triangulaire de la base droite, qu'on peut attribuer à une atélectasie. Les organes du médiastin sont nettement attirés vers la droite. En novembre 1938, l'examen était le même.

Il s'agit d'un enfant qui, au cours de l'évolution d'un foyer initial tuberculeux, a présenté un emphysème du lobe inférieur droit par obstruction d'origine ganglionnaire. Cet emphysème a été temporaire et l'obstruction bronchique s'étant complétée, a fait place à une atélectasie chronique de la base droite.

OBSERVATION N° 8 (*observation de même origine que la précédente*) :

L'enfant Pot... Sylviane, âgée de 3 ans et demi, est malade depuis mai 1934. A cette date, elle a présenté un épisode fébrile avec toux, pendant 3 semaines, épisode qui s'est répété dans les mois suivants. La cuti-réaction était positive. Il n'y avait pas de B. K. dans le liquide de tubage.

Le premier examen radiologique montre une opacité du lobe supérieur droit limitée par une ligne nette et homogène. Il n'y a pas d'attraction du cœur, ni du médiastin, pas d'ombre ganglio-pulmonaire visible.

En octobre 1934, cinq mois après, s'installe un état de dyspnée permanente avec tirage et cornage. A l'examen on trouve une sonorité exagérée à la percussion de l'hémithorax gauche. L'examen radiologique montre que l'aire opaque du lobe supérieur droit a diminué et n'occupe plus que la partie supéro-interne du lobe supérieur droit. Mais toute la partie inférieure de l'hémithorax est le siège d'une hyperclarté. Le diaphragme est aplati, la zone de clarté empiète sur l'ombre cardiaque.

On fait à ce moment le diagnostic de pneumothorax avec les restrictions que comportent : le siège partiel, la forme anormale de la zone claire, l'absence de réaction pleurale liquidienne et de moignon pulmonaire visible au voisinage du hile.

L'évolution se fait peu à peu vers la guérison : les derniers examens pratiqués montrent la disparition de la clarté et de l'opacité droite. Par contre, on voit l'ombre ganglionnaire puis sa calcification.

Donc, il s'agit d'un enfant qui, au cours de l'évolution d'un foyer initial, a présenté un emphysème du lobe inférieur du poumon droit. Cet emphysème a été passager et la lésion ganglionnaire s'est affirmée, quatre ans après le début par l'existence d'un ganglion calcifié.

ETUDE RADIO-CLINIQUE

Les troubles de la ventilation pulmonaire au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'enfant sont souvent difficiles à mettre en évidence.

La difficulté diagnostique vient surtout de l'absence de troubles fonctionnels ou, s'ils existent, de leur caractère banal chez l'enfant, et de l'extrême discrétion des signes physiques pulmonaires. C'est pourquoi dans tous les cas seules les constatations radiologiques permettront d'arriver au diagnostic. Elles devront souvent même être complétées par des stratigraphies, qui préciseront les caractères de l'image ganglionnaire, par la bronchoscopie, qui montrera la modalité de l'obstruction bronchique.

I. - CLINIQUE

A. — DÉBUT.

Les troubles de la ventilation pulmonaire apparaissent à une date variable au cours de la primo-infection de l'enfant. Le début clinique se présente ainsi sous deux aspects bien différents :

1° L'atélectasie ou l'emphysème débute, dès l'éclosion du foyer initial;

2° Les troubles de la ventilation apparaissent seulement dans les semaines ou les mois qui suivent.

1. PREMIER MODE DE DÉBUT :

Sur nos huit observations, dans un seul cas (observation 1) l'atélectasie apparaît dès l'éclosion fébrile du foyer

initial. Ce fait nous paraît également rare dans les observations étrangères de MULLER, DE BRUIN, WALLGREN. Dans ces cas, après l'examen clinique de l'enfant, on ne peut poser que le diagnostic de foyer initial tuberculeux. Une phase de fatigue, d'amaigrissement, d'anorexie, a précédé l'apparition de toux et de fièvre chez un enfant porteur d'une cuti-réaction positive. Dans son entourage, l'interrogatoire a permis de retrouver une source de contamination. Seuls les premiers clichés radiologiques permettront de penser à la possibilité d'atélectasie ou d'emphysème.

Cependant Pierre GALY, dans sa thèse récente, affirme que le début des troubles de la ventilation est d'habitude contemporaine de la primo-infection elle-même. Dans trois cas seulement, l'atélectasie est plus tardive. Elle paraît alors déclenchée par une réinfection ganglionnaire, réinfection qui peut atteindre des ganglions déjà calcifiés. Tel est le cas de notre observation 2.

2. DEUXIÈME MODE DE DÉBUT :

Dans nos sept autres cas, la circulation gazeuse pulmonaire n'est troublée que quelques semaines ou même quelques mois après le début clinique du foyer initial. Il en est de même dans les observations de MULLER, DE BRUIN, WALLGREN. Dans l'observation 2, l'atélectasie n'apparaît que quatre ans après la date probable du chancre pulmonaire. Cette éventualité est exceptionnelle. Mais la date moyenne de début de l'atélectasie ou de l'emphysème se place deux à cinq mois après le début clinique de la primo-infection tuberculeuse.

Dans ces cas, l'état général de l'enfant est excellent. Il est apyrétique, a bon appétit, n'a pas maigri, ne tousse plus.

Là encore le début peut être complètement latent cliniquement. Dans deux de nos observations (observation 2, observation 6) seul l'examen clinique et radiologique pratiqués systématiquement au Placement familial des Tout-petits ont permis de déceler la présence d'atélectasie.

Plus souvent cependant le début est progressif, marqué soit par une reprise de la toux (observations 3, 4, 5) soit par une reprise de la toux et de la fièvre (observation 7).

Il est assez rare par contre de voir un début bruyant. C'est surtout le propre de l'emphysème lobaire, plutôt que celui de l'atélectasie, même massive. Chez un enfant en pleine santé apparente, tandis qu'échappe au début la notion d'un épisode fébrile antérieur, surviennent brutalement une dyspnée intense souvent asthmatiforme, entraînant parfois de la cyanose, une toux quinteuse fréquente, une altération brusque de l'état général. C'est le cas d'une observation de VAN ALLEN, d'une observation de BRULÉ et HILLEMAND où dans un cas d'emphysème lobaire, le diagnostic d'asthme a été posé pendant les premières journées.

En somme, les troubles de la ventilation pulmonaire peuvent débiter assez tard dans l'évolution de l'adénopathie trachéo-bronchique, et très souvent de façon latente ou progressive.

B. - PHASE D'ÉTAT.

1° SIGNES GÉNÉRAUX :

Nous venons de voir combien ils étaient variables.

Tantôt, c'est l'onde thermique prolongée qui accompagne la tuberculisation. L'apparition d'un trouble soudain de la ventilation ne modifie en rien cette courbe.

Tantôt, c'est une poussée fébrile qui s'atténue rapidement.

Tantôt, l'enfant reste apyrétique.

Dans une de nos observations (observation 6) une atéléctasie apparaît et disparaît par trois fois en un an chez une enfant qui ne présente jamais aucune poussée thermique lors des phases d'atélectasie.

L'anorexie, les troubles du caractère, l'amaigrissement manquent également dans la plupart des cas.

2° SIGNES FONCTIONNELS :

Le syndrome fonctionnel n'est pas non plus bien caractéristique dans la majorité des cas.

La toux n'est pas différente de celle observée dans tout foyer initial ou même dans toute infection rhino-pharyngée descendante. Dans quelques cas pourtant elle est vraiment très intense, s'ordonnant en paroxysmes. Chez un de nos enfants (observation 8), on relève l'existence d'accès de toux quinteuse ayant duré deux mois. On reconnaîtra ici la symptomatologie attribuée par les auteurs classiques à la compression médiastinale ou plus simplement à l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. Ainsi, par une sorte de détour, nous revenons pour certains cas particuliers et rares à la description de la toux quinteuse et coqueluchoïde, élément traditionnel du tableau clinique de la tuberculose ganglionnaire du médiastin.

La dyspnée, par contre, est plus particulière. On la rencontre en effet rarement durant l'évolution du foyer tuberculeux initial. Si elle apparaît, on devra précisément songer à une obstruction bronchique entraînant des troubles de la circulation gazeuse dans le poumon. Elle évolue volontiers par poussées, étiquetées souvent « crises

d'asthme », comme nous l'avons vu précédemment. Chez tel de nos petits malades (observation 8) nous avons constaté l'apparition d'une dyspnée permanente avec tirage et cornage, ralentissement du rythme respiratoire avec expiration lente, poussée pénible, battement des ailes du nez et sur laquelle se greffaient des accès paroxystiques. Chez tel autre des crises dyspnéiques, nocturnes, ont été aussi attribuées à l'asthme. Cette symptomatologie évoque donc la séméiologie classique de l'adénopathie trachéo-bronchique, couramment rattachée à la compression bronchique. Y a-t-il toujours en pareil cas, par suite des troubles du débit aérien dans le conduit, une modification du parenchyme liée aux troubles de la circulation gazeuse? Nous le croyons formellement, mais ne saurions le prouver encore.

En tout cas, on peut affirmer qu'il n'y a pas de parallélisme entre l'intensité des troubles fonctionnels et celle des troubles de la ventilation pulmonaire. Ainsi, dans nos observations 1 et 2, on peut lire qu'une atélectasie très étendue du poumon gauche est apparue, sans qu'aucune modification de la toux et de la dyspnée ne survienne. Au cours de la longue évolution d'atélectasies répétées, l'enfant de notre observation 6 ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel.

Rien n'est donc plus inconstant que la toux et la dyspnée. C'est pourquoi seule une analyse minutieuse des signes physiques et bien souvent seule une étude radiologique viendra affirmer la présence et l'importance des troubles de la circulation gazeuse pulmonaire.

3° SIGNES PHYSIQUES :

Du point de vue de l'examen objectif nous devons distinguer :

1. L'atélectasie : a) massive, rare; b) lobaire, fréquente.
2. L'emphysème.

1. L'ATÉLECTASIE :

a) *L'atélectasie massive*. — Elle se présente sous deux aspects.

Le premier très rare est analogue à celui de l'atélectasie totale massive, par obstruction par corps étranger. C'est le tableau maintenant classique de l'apparition brusque de l'immobilité d'un hémithorax, avec matité, abolition du murmure vésiculaire, attraction du cœur vers le poumon collabé.

C'est bien le cas de notre observation 2, mais ces signes se sont constitués progressivement après une période d'atélectasie de la base « à éclipses ». Ils sont donc apparus progressivement et non brutalement. Le seul cas d'atélectasie vraiment brutale par compression ganglionnaire est un cas d'ELIASBERG et NEULAND, unique dans la littérature.

Par contre, le caractère des signes physiques décrits dans notre observation 1 est infiniment plus fréquent; c'est celui qu'on rencontre dans la majorité des observations étrangères. Il s'agit d'un syndrome bâtard, si ce n'est discret. On trouve une matité localisée, pas très intense, plutôt une submatité qu'une matité vraie. Le murmure vésiculaire est diminué, mais il existe souvent des bruits surajoutés : râles bulleux, râles de bronchite, même souffle aux deux temps. Le diagnostic porté sur les signes

pulmonaires serait soit celui de pleurésie, que vient infirmer une ponction blanche, soit celui de condensation pulmonaire. Seule la radiographie permettra de rattacher ces symptômes à l'atélectasie.

Donc même dans les cas d'atélectasie massive, l'argument radiologique est indispensable au diagnostic.

b) *L'atélectasie lobaire.* — Celle-ci est infiniment plus fréquente. La majorité des observations françaises et étrangères (MULLER, DE BRUIN, WALLGREN, ANSPACH) concernent des atélectasies du lobe supérieur ou inférieur au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Nous passerons rapidement sur l'atélectasie du lobe moyen droit. MULLER la dit très fréquente (la plus fréquente après celle du lobe supérieur droit dans l'adénopathie trachéo-bronchique). Par contre, dans les travaux français il n'en existe que deux cas, l'un de CATHALA et de BRINCOURT, l'autre de Robert DEBRÉ décrit par GERBEAUX dans sa thèse. Elle se caractérise cliniquement par une matité et un silence à la partie moyenne du champ pulmonaire droit. Son diagnostic n'est possible que radiologiquement. Nous la reverrons.

Par contre l'atélectasie lobaire supérieure et celle de la base sont d'une grande fréquence. La littérature en montre de nombreuses observations.

c) *L'atélectasie du lobe supérieur.* — Pour MULLER, elle est la plus fréquente au cours des compressions ganglionnaires. Il publie de nombreux cas d'atélectasie du lobe supérieur droit. Cette fréquence relative, qui contraste avec l'habituelle rareté de l'atélectasie du lobe supérieur par corps étranger intra-bronchique, s'expliquerait, pour MULLER, par l'atteinte fréquente des ganglions latéro-tra-

chéaux droits qui se trouvent directement en contact avec la bronche supérieure droite. Par contre, à gauche où les ganglions sont un peu à distance de la bronche, l'atélectasie est plus rare. Avec ZEYLAND, nous constatons cependant qu'au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse cette atélectasie est plus rare que celle du lobe inférieur.

L'examen thoracique n'y décèle que des signes très discrets : submatité du sommet, diminution du murmure vésiculaire dans l'aisselle, avec parfois quelques bruits adventices à ce niveau ; on penserait volontiers à une simple condensation pulmonaire apicale.

d) *L'atélectasie du lobe inférieur.* — Nous la trouvons infiniment plus fréquente (elle apparaît à un moment dans cinq de nos observations sur huit). Elle est également plus fréquente à droite qu'à gauche. Elle peut passer complètement inaperçue cliniquement ; en effet, à droite par exemple, sa matité peu étendue et souvent antérieure se confond avec la matité hépatique. A gauche, elle donne plus volontiers l'aspect d'une pleurésie de la base, diagnostique que seul infirme la ponction blanche.

Ainsi, qu'il s'agisse, dans les cas qui nous intéressent, d'une atélectasie massive ou lobaire, l'examen physique ne permet que rarement le diagnostic.

2. L'EMPHYÈME :

Les troubles de la ventilation pulmonaire que nous étudions ici comportent non seulement les syndromes d'obscurité respiratoire, mais aussi ceux d'emphyème lobaire par obstruction.

Tantôt on peut observer le tableau de grand emphyème étendu. Dans ce cas, le syndrome physique est celui

d'un pneumothorax dont l'emphysème présente la dilatation thoracique, l'immobilité respiratoire, le tympanisme et le silence. Comme la poche pleurale, la poche gazeuse pulmonaire refoule le cœur et le médiastin vers le côté sain. C'est le cas de notre observation 8 où le diagnostic clinique posé pendant quelques jours a été celui de pneumothorax.

Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, l'emphysème est plus localisé. Les signes sont très difficiles à interpréter car le poumon intéressé présente à la fois des zones d'emphysème et des zones d'atélectasie. Leurs symptômes contradictoires ne peuvent être mis en évidence, et non sans peine, que par comparaison avec le côté sain. Il est malaisé de savoir devant un territoire inférieur submat si la partie supérieure du champ présente une sonorité normale ou exagérée. Tel est le cas de notre observation 6, par exemple.

Là, comme dans l'atélectasie, le diagnostic clinique est donc d'une extrême difficulté.

Quelle conclusion peut-on tirer de cet exposé des signes cliniques ?

Tout d'abord celle-ci : après avoir nié l'existence même des signes sthétacoustiques de l'adénopathie trachéo-bronchique, tels qu'on nous les avait enseignés, nous sommes amenés, sans modifier notre position critique, à donner à l'adénopathie trachéo-bronchique toute une symptomatologie d'emprunt. Elle est parfois modeste, parfois assez riche, en tout cas excessivement variable.

Les variations existent d'un cas à l'autre, ou même d'une zone du thorax à l'autre; ici matité ou sonorité exagérée avec en général silence respiratoire, parfois souffle tubaire, ici aplatissement et rétraction, là distension de

l'hémithorax et écartement des espaces intercostaux, suivant qu'il s'agit d'atélectasie ou d'emphysème. Les variations existent dans le même cas d'un moment à l'autre puisque les troubles de la circulation gazeuse pulmonaire sont (nous allons y insister) extrêmement changeants.

De ceci il ne faut certes pas conclure que la majorité des adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses ont une symptomatologie stéthacoustique. Même quand existe un trouble net de la ventilation pulmonaire, le clinicien est souvent dans l'impossibilité absolue de le déceler et ces signes manquent bien souvent.

II. - RADIOLOGIE

La discrétion des signes cliniques montre l'importance des examens radiologiques. Ce sont eux qui viennent révéler des images au prime abord inquiétantes par leur extension, et dont ne peut rendre compte le foyer ganglio-pulmonaire lui-même. Sur le premier film, l'interprétation n'est pas toujours possible. Bien souvent ce n'est que la succession des clichés qui apporte la preuve de troubles de la ventilation pulmonaire. Il s'agit d'interpréter le jeu successif ou simultané d'opacités ou de clartés anormales traduisant l'atélectasie ou l'emphysème.

Nous étudierons successivement :

- A) l'image ganglionnaire;
- B) les images d'atélectasie;
- C) les images d'emphysème.

A) L'IMAGE GANGLIONNAIRE :

On la voit mal sur le cliché standard, bien sur les stratiographies qui ont l'intérêt majeur de préciser la forme de cette image et ses rapports avec les conduits aériens. Nous reviendrons sur cet examen important, mais que la pratique médicale courante ne peut rendre que complémentaire, étant donné les difficultés fréquentes de sa réalisation pratique.

Le foyer initial et l'adénopathie similaire apparaissent tout d'abord sur les clichés. Celle-ci est un élément fondamental et fixe, ou tout au moins lentement évolutif.

Sur le foyer initial, nous ne reviendrons pas ici.

Mais nous insisterons sur les caractères de l'ombre ganglionnaire que l'on peut saisir à ses deux stades :

a) *stade évolutif* ;

b) *stade de calcification*.

a) *Au stade évolutif de crudité*, puis de caséification, les ganglions augmentés de volume se présentent sous la forme d'ombres arrondies ou ovalaires, isolées ou agminées. Mais ces ombres se détachent rarement sur les films. Elles sont perdues dans une opacité diffuse qui empiète de part et d'autre sur le parenchyme pulmonaire. C'est le « feutrage ganglionnaire ». Pour pouvoir interpréter ces opacités médiastines, souvent mal limitées, il faut rappeler la topographie des paquets ganglionnaires.

Il en existe cinq groupes : deux groupes latéro-trachéaux droit et gauche, deux groupes hilaires droit et gauche, un groupe inter-trachéo-bronchique.

En position frontale, on ne peut voir nettement que le groupe latéro-trachéal droit. Il dessine, le long de la veine cave, une image opaque dont le bord droit est fortement

convexe. C'est cette image qu'on appelle, nous le pensons à tort, image « en cheminée ». Nous la voyons nettement sur les figures 11, 12, 13, 14, 15, 16, 19, 20, 21, etc. On la distingue facilement de l'ombre de la veine cave ou d'un lobe azygos. Cette image se modifie très peu sur les clichés successifs, ce qui l'oppose aux aspects variables dus aux troubles de la ventilation.

Les ganglions latéro-trachéaux gauches sont cachés par l'aorte. Quant aux ganglions hilaires droits ou gauches, il faut être d'une extrême prudence avant d'affirmer leur existence. En effet, au niveau du hile se juxtaposent des éléments vasculaires et bronchiques; ils forment à l'état normal des « ombres hilaires » plus ou moins opaques, les classiques « hiles chargés ». De plus, même s'il y a aspect pathologique, il est impossible de faire la part dans l'opacité hilaire de l'image parenchymateuse ou ganglionnaire.

Enfin en position frontale, les ganglions inter-trachéo-bronchiques sont masqués par le cœur. Les incidences obliques et les profils peuvent cependant mettre en évidence ce dernier groupe qui remplit l'espace clair médian.

Le cliché-standard n'est donc, pour apprécier l'adénopathie évolutive, qu'un document insuffisant. De plus, dans les cas d'atélectasie que nous nous proposons d'étudier, l'opacité, si elle est massive, cache complètement l'ombre ganglionnaire (figures 2 et 3). SAYÉ insiste sur le fait que, les troubles de la ventilation n'étant pas fonction de la taille du ganglion, celui-ci peut être complètement masqué par les opacités qu'il détermine.

b) *Au stade de calcification*, les ganglions plus petits mais très opaques sont aisément visibles quel que soit leur siège. MULLER insiste sur la valeur des ombres calcaires, pour rattacher à sa cause une atélectasie ou un emphy-

sème, primitifs en apparence. Ainsi dans l'observation 2 (figures 8 et 9) on voit une chaîne de ganglions calcifiés hilaires gauches. A ce stade, les ganglions ne sont pas masqués par l'opacité atélectasique, mais tranchent au contraire sur elle.

Mais dans la plupart des cas ces images de calcifications n'apparaissent qu'après les troubles de la circulation gazeuse pulmonaire, et leur intérêt n'est que rétrospectif.

Ainsi, pour conclure cette évocation de notions pour la plupart connues, nous insisterons sur l'intérêt des stratigraphies qui préciseront des images invisibles sur les clichés standard et leurs rapports avec les bronches. Nous y reviendrons.

B) LES IMAGES D'ATÉLECTASIE :

Les images d'atélectasie que nous étudierons tout d'abord sont beaucoup plus fréquentes que les images d'emphysème que, parfois, elles accompagnent.

Quels que soient le siège de l'atélectasie et son étendue, elle apparaît bien souvent brusquement sur les clichés radiologiques. Elle est sujette au cours de son évolution à de remarquables variations. Brusquerie d'apparition et variabilité d'évolution, tels sont donc les deux caractères communs des atélectasies par compression ganglionnaire.

L'image d'atélectasie lobaire est infiniment plus fréquente que celle d'atélectasie massive. Nous étudierons cependant d'abord l'atélectasie massive, la plus typique puis l'atélectasie lobaire.

1. *Images d'atélectasie massive :*

Au cours de la primo-infection, on doit admettre du point de vue radiologique que la notion d'atélectasie doit

remplacer celle de spléno-pneumonie quand il y a attraction du cœur et du médiastin du côté de l'opacité. C'est là l'élément majeur du diagnostic radiologique, nous devons le dire tout d'abord, avant d'étudier les caractères de l'ombre elle-même. Nous ne parlerons jamais d'atélectasie massive, s'il n'y a pas déviation importante du médiastin.

STOLOFF exige pour poser le diagnostic d'atélectasie totale sur un cliché, les quatre caractères suivants : opacité totale, élévation du diaphragme, attraction du cœur et de la trachée, hyperclarté de l'autre côté.

Nous nous rallions à cette opinion avec toutefois quelques réserves.

a) L'opacité doit être certes très étendue mais elle n'atteint pas toujours l'extrême base (figures 2 et 3) ou l'extrême sommet (figure 9).

Dans certains cas, l'ombre, au lieu d'avoir toute son opacité et de former comme une volumineuse tache noire, a un aspect simplement gris, forme une sorte de voile (si l'on peut employer ce terme, dont les comptes rendus radiologiques ont fait un tel abus). Mais avant, dans ces cas, d'affirmer le diagnostic, il faudra exiger une forte attraction vers l'opacité, du cœur, de la trachée ou tout au moins du diaphragme.

b) L'élévation du diaphragme existe toujours (figures 2, 3 et 9). Mais le cœur peut paraître basculé du côté sain (figure 3). En effet, la surélévation du diaphragme, dans notre observation 1, fait basculer le cœur. Il est cependant un signe capital qui manque dans la description de STOLOFF. A l'examen radioscopique, on voit le cœur attiré à l'inspiration du côté atélectasie. Ce signe existait chez notre petit malade (signe de JACOBSON). D'autre part, DE BRUIN fait remarquer qu'il ne faut admettre comme

pathologique en cas d'atélectasie droite qu'un très fort déplacement du cœur à droite; car le cœur est souvent médian chez l'enfant.

c) L'hyperclarté du côté sain, appelée par les auteurs américains « emphysème de compensation » a pour MULLER, comme pour STOLOFF, une grosse valeur. Elle nous paraît moins importante car elle existe toujours dans les atteintes pulmonaires massives unilatérales (spléno-pneumonies, fibro-thorax).

d) Par contre, STOLOFF néglige un élément important dans ses critères diagnostiques de l'atélectasie. C'est le caractère évolutif de celle-ci. L'apparition brusque d'une opacité étendue est de grosse valeur diagnostique, quand elle peut être observée par le clinicien. Mais souvent, devant une opacité radiologique, on manque de tout examen antérieur, qui puisse faire juger de la rapidité du début. Quant au caractère brusque de la disparition il peut manquer quand l'atélectasie se prolonge, devient chronique : nous y reviendrons.

En somme, devant une ombre massive étendue à la totalité d'un champ pulmonaire, on dit qu'il y a atélectasie lorsque cette ombre s'accompagne d'une déviation du cœur et du médiastin, d'une surélévation du diaphragme. La brusquerie d'apparition de cette ombre, la variabilité de son évolution ultérieure, viendront apporter leur confirmation au diagnostic.

2. Images d'atélectasies lobaires :

Il faudra être encore plus exigeant sur les critères radiologiques de l'atélectasie lobaire, que sur ceux de l'atélectasie massive. La multitude des observations de la

littérature qui sont en accord avec nos constatations personnelles montrent que l'atélectasie lobaire est plus fréquente que l'atélectasie massive, au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique. En effet, un groupe ganglionnaire qui comprime une bronche arrêtera plus facilement le passage de l'air dans une bronche lobaire plus petite que dans une volumineuse bronche souche.

Avant d'affirmer l'existence d'une atélectasie « vraie » (suivant l'expression de MM. BENDA et MOLLARD), dans un lobe pulmonaire, il faudra exiger comme preuve indispensable de son existence l'attraction de l'organe le plus voisin de la cage thoracique. M. AMEUILLE définit les atélectasies comme des condensations pulmonaires rétractiles. Nous n'oublierons donc jamais, avant de poser le diagnostic d'atélectasie lobaire, qu'il faut s'assurer de l'attraction vers le lobe collabé, soit de la trachée, soit du cœur, soit du diaphragme.

Les atélectasies lobaires, quel que soit leur siège, donnent en règle une image triangulaire. MULLER insiste sur le caractère géométrique de l'image, qui correspond de façon précise à un territoire bronchique. Cependant il peut y avoir atélectasie sans image triangulaire (figure 16). L'ombre correspond bien là à un territoire bronchique mais son grand axe ne passe pas par le plan du cliché.

L'ombre lobaire doit être très opaque (ce qui se retrouve sur toutes nos figures) puisque l'air a complètement disparu du territoire. Une ombre lobaire simplement grisâtre sans déviation de la trachée du diaphragme ou du cœur ne devrait pas être interprétée comme une ombre d'atélectasie. Cependant ces images auraient pu être observées dans certains cas, où la bronchoscopie a montré une obstruction bronchique. Avant d'avoir une documentation

plus riche sur ces cas, nous ne les admettrons pas comme ombres d'atélectasie.

L'atélectasie lobaire se présente donc comme une opacité lobaire triangulaire qui attire à elle, trachée, cœur, ou diaphragme. Mais cette ombre pose des problèmes différents suivant son siège au lobe moyen, supérieur ou inférieur.

a) *Atélectasie du lobe moyen :*

Nous avons déjà noté, lors de l'étude clinique des troubles de la ventilation pulmonaire, la relative rareté de cette atélectasie. Son diagnostic peut être posé lors de l'examen radiologique sur les signes suivants : opacité très intense du lobe moyen, forme triangulaire de l'ombre qui est limitée par des bords nets et surélévation du diaphragme. A vrai dire, devant une opacité moyenne on pense plus volontiers à une spléno-pneumonie et, dans le cas de Gerbeaux, seule la bronchographie lipiodolée a permis de confirmer le diagnostic.

b) *Atélectasie du lobe supérieur :*

L'atélectasie du lobe supérieur a été bien étudiée par MULLER et DE BRUIN, au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique. Nous ne reviendrons pas sur sa relative fréquence que nous avons discutée précédemment.

Elle donne une image triangulaire opaque et bien limitée du sommet. Le bord inférieur du triangle est parfois rectiligne mais souvent incurvé (figure 11). La trachée est déviée fortement vers l'opacité (figure 11). Il y a élévation de la scissure qui est souvent verticale. Tels sont les trois éléments de l'image complète que nous voyons sur la figure 11 : opacité, élévation de la scissure, attraction de la trachée.

Pour le professeur Robert DEBRÉ, l'attraction de la trachée vers le côté atelectasié est assez rare. En effet, la masse ganglionnaire qui siège évidemment du côté où s'observent les troubles de la ventilation limite le déplacement. Parfois même, fait assez spécial, la trachée est déviée du côté sain, par le paquet ganglionnaire tandis que, sous l'écran, le médiastin est attiré vers le lobe atelectasié à l'inspiration. La poussée ganglionnaire serait ainsi plus forte que l'attraction du parenchyme collabé.

MULLER publie deux observations d'atelectasie du lobe supérieur droit avec élévation de la scissure. Il insiste sur cette déviation qu'il considère comme un argument diagnostique important.

Au cours de l'évolution d'une atelectasie traitée par la broncho-aspiration (observation 3), on peut voir la scissure s'abaisser après drainage bronchoscopique (fig. 12). Il est à noter qu'après broncho-aspiration le nettoyage n'est souvent pas complet. Il persiste une bande scissurale qui a pu passer (RÖSSLE) pour une image de réaction pleurale. En réalité l'aspiration vide la branche de division bronchique supérieure et la branche moyenne. Mais elle ne vide pas la branche inférieure axillaire, qui est coudée sur la bronche lobaire. Aussi le territoire qu'elle dessert laisse cette image en bande que nous voyons sur les figures 12 et 13.

Du point de vue évolutif les images d'atelectasie du lobe supérieur disparaîtraient plus vite que celles de la base. En effet le drainage, aidé par la pesanteur, y serait plus rapide.

En somme l'image de l'atelectasie du lobe supérieur se caractérise par trois signes constants : opacité homogène, élévation de la scissure, attraction de la trachée.

c) *Atélectasie de la base :*

Les radiographies d'atélectasie de la base demandent à être analysées de façon précise car là, plus que dans toute autre atélectasie, les signes physiques peuvent manquer complètement. Toute image triangulaire de la base survenant au cours d'une primo-infection tuberculeuse doit faire évoquer le diagnostic d'atélectasie.

Nos observations en donnent de multiples exemples (figures 8, 15, 17, 19, 22, 24). Elles sont plus fréquentes à droite qu'à gauche. Elles ont été bien décrites par ANSPACH. La description en a été reprise à propos du diagnostic des images triangulaires de la base par MM. Robert DEBRÉ, LELONG et MIGNON.

Il s'agit d'une image triangulaire à base diaphragmatique et sommet hilaire. Elle est très opaque, comme les images précédentes. Elle s'accompagne d'élévation du diaphragme (figures 15, 19, 22) et parfois de déviation du cœur (figures 12, 22).

Le caractère triangulaire de l'image n'est pas d'une constance absolue. Elle peut être quadrangulaire comme dans la figure 17. Dans ce cas l'attraction du cœur a permis de faire le diagnostic.

L'image triangulaire peut même manquer pour ZEYLAND. Il peut y avoir une simple élévation du diaphragme sans opacité au-dessus d'elle. Mais il nous paraît difficile de poser le diagnostic d'atélectasie sans opacité radiologique visible.

La surélévation du diaphragme est indispensable pour le diagnostic. Elle est absolument constante alors que la déviation du cœur ne l'est pas (BARCIA). Par contre, pour ANSPACH, cette déviation du cœur est très importante chez le nourrisson.

Ainsi, on pourra affirmer le diagnostic d'atélectasie de la base devant une image triangulaire de la base avec élévation du diaphragme.

CONCLUSION RADIOLOGIQUE SUR L'ATÉLECTASIE :

Toutes ces images d'atélectasie que nous avons décrites sont un peu modifiées dans leur aspect schématique par leur coexistence avec les ombres ganglionnaires. Seule l'atélectasie massive ne change pas d'aspect car elle englobe dans son opacité diffuse les paquets ganglionnaires.

L'atélectasie lobaire supérieure droite, voit son pôle inférieur prolongé par l'image arrondie du ganglion latéro-trachéal droit qui comprime la bronche (figure 11). Et tandis que la ventilation pulmonaire se rétablit, que l'opacité diminue (figures 12 et 13), l'image ganglionnaire reste inchangée.

Il en est de même pour l'atélectasie de la base dont le sommet hilair est caché par le ganglion qui comprime la bronche inférieure (figures 15, 20, 22, 24).

Ainsi la proximité sur le même cliché de l'image d'atélectasie et de l'image ganglionnaire relie le trouble de la circulation gazeuse à sa cause, le ganglion trachéo-bronchique. Une lecture radiologique attentive permet donc avant les examens complémentaires d'évoquer déjà un diagnostic complet.

Mais la succession des clichés viendra confirmer fermement ce diagnostic, dans les cas où comme dans notre observation 6, on doit se passer de l'aide de tomographies et de la bronchoscopie. En effet, un des caractères essentiels des atélectasies est leur variabilité. D'un cliché à l'autre, l'intensité, le siège, la forme de l'ombre, la sta-

tique du thorax se modifie. L'observation 6 illustre de façon saisissante ces variations.

En sept mois, chez cet enfant on a observé trois phases d'atélectasie au niveau de la base gauche, phases entre lesquelles on a constaté un nettoyage remarquable des ombres (figures 19, 20, 21, 22, 23, 24). C'est surtout pour reconnaître ces faits que la comparaison des films prend une importance capitale pour le diagnostic. Rien ne peut, hormis les troubles passagers de la circulation gazeuse, donner de telles modifications. Chez un même malade, on peut voir des atélectasies intéresser successivement ou simultanément plusieurs territoires. Ainsi dans notre observation 2 se succèdent une atélectasie de la base gauche (figure 8) et une atélectasie totale du poumon gauche (figure 9). Après un nombre variable de poussées, l'image s'efface en général rapidement, laissant derrière elle un poumon normal sans séquelle radiologique. Pourtant l'image peut persister des mois et même des années, aboutissant à une dilatation des bronches. Nous y reviendrons.

Aux opacités de l'atélectasie s'opposent les clartés de l'emphysème.

C. LES IMAGES D'EMPHYSÈME :

Elles présentent deux aspects décrits respectivement dans nos observations, 8 d'une part, 6 et 7 de l'autre.

1° Tantôt la plage claire est très nette, même limitée par une ligne bordante fine et sombre. A l'intérieur de la plage claire, le dessin pulmonaire est complètement effacé. La statique et la cinématique thoracique sont modifiées. La coupole diaphragmatique est abaissée. Les espaces intercostaux sont élargis (cependant, avant d'affirmer que

les espaces intercostaux sont élargis, il faut vérifier le temps respiratoire où a été pris le film et vérifier l'orientation du cliché). Le cœur est refoulé du côté sain. Comme MANGES et VAN ALLEN, nous avons noté un mouvement du cœur entraîné du côté malade pendant l'inspiration et du côté sain à l'expiration (par suite de l'absence d'expansion inspiratoire des lobes emphysémateux et de l'expansion normale du poumon sain). Ce signe correspond au signe analogue décrit par JACOBSON dans l'atélectasie. Cette description radiologique correspond à celle de notre observation 8.

Dans ces cas les lobes voisins paraissent très opaques, soit qu'il s'agisse d'atélectasie associée, soit qu'ils soient simplement collabés par la poussée de l'expansion du lobe emphysémateux voisin (observation 8 : refoulement du lobe supérieur). Cet aspect a été observé par MM. LEREBOULLET, LELONG et Jean BERNARD à propos d'un emphysème de cause différente. C'est dans ce cas surtout que le diagnostic se pose avec un pneumothorax généralisé : nous y reviendrons.

2° Un autre aspect de clarté emphysémateuse est celui qui s'observe à côté d'une zone atélectasiée. La clarté est alors moins franche que dans les cas précédents, les limites de la zone claire ne sont pas nettes. Il n'y a bien entendu et de fait, aucune modification de la statique et de la cinématique thoraciques. Le poumon en pareil cas comble par sa distension le déséquilibre causé par l'atélectasie. Cet emphysème, seul, mérite bien le nom d'emphysème de compensation. La chirurgie thoracique nous a montré avec quelle intensité le lobe avoisinant celui qui vient d'être enlevé se distend pour occuper la place laissée vide.

Un fait tout à fait remarquable et essentiel pour compléter notre tableau radiologique est le suivant : les troubles de la ventilation pulmonaire, dans les cas qui nous occupent, s'associent et se succèdent dans les deux champs pulmonaires. CHEVALIER-JACKSON et MANGES ont insisté sur la fréquence de ces combinaisons dans les cas de troubles de la ventilation gazeuse par corps étrangers intra-bronchiques. Notre observation 6 illustre de façon frappante l'alternance de ces troubles de la ventilation. La figure 22 montre bien l'association d'atélectasie et d'emphysème. Il en est de même dans l'observation 7, où on trouve de même, atélectasie du lobe supérieur et emphysème sous-jacent.

Nous avons l'exemple, dans cette observation 7, du passage d'un état à l'autre dans le même territoire; passage qui s'explique aisément puisque l'obstruction se complète. Ce même passage a été observé au cours d'un cancer de la bronche souche dans une observation de MM. PASTEUR VALLERY-RADOT et ISRAEL.

Qu'il s'agisse donc d'atélectasie ou d'emphysème, la brusquerie d'apparition, la variabilité d'évolution, les modifications de la statique thoracique restent les éléments essentiels du tableau radiologique.

Ainsi, après une étude radio-clinique, facile dans la pratique courante, on peut conclure à une forte présomption en faveur des troubles de la ventilation pulmonaire par obstruction ganglionnaire.

Mais il est bien souvent nécessaire, pour arriver à la certitude que seule peut donner une documentation complète, de faire des examens complémentaires. Ils auront un double but :

1° de faire la preuve des troubles de la ventilation pulmonaire, ceci par la prise de la pression intrapleurale, voire pour les auteurs étrangers par la pneumoséreuse et la pleuroscopie;

2° de faire la preuve du lien entre l'existence du foyer ganglio-pulmonaire d'une part et des troubles de la circulation gazeuse d'autre part. Cette preuve sera faite :

1. par les stratigraphies;
2. par la bronchographie lipiodolée;
3. par la bronchoscopie.

III. - EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1° PREUVE DE L'EXISTENCE DES TROUBLES DE LA VENTILATION PULMONAIRE.

La prise de la pression intrapleurale est une manœuvre considérée comme essentielle pour affirmer le diagnostic d'atélectasie par nombre d'auteurs français et étrangers. Cette pression est fortement négative dans l'atélectasie. Elle va du chiffre de moins 12 à celui de moins 40 (JACOBÆUS). SAYÉ, WESTERMARK, E. SERGENT ont insisté sur la valeur diagnostique de la dépression endopleurale. Elle sera d'autant plus basse que le territoire sera plus étendu, que sa rétraction volumétrique sera plus grande. Ce signe constant n'est pas pathognomonique. En effet, il est bon de se souvenir que des condensations parenchymateuses comme celles de la tuberculose par exemple, peuvent donner lieu à une dépression endo-pleurale assez grande.

Nous pensons surtout qu'il est bon de s'assurer de la perméabilité pleurale, lorsqu'on est en présence d'une opacité hémithoracique avec attraction du médiastin qui existe déjà depuis quelque temps. Cela présente moins

d'intérêt, quand, comme dans toutes nos observations, on a pu assister au début de la maladie, ou, par des radiographies successives, constater les variations si fréquentes du degré de l'opacité, et de la statique thoracique.

2. PNEUMOSÉREUSE :

Les auteurs français n'ont guère utilisé la pneumoséreuse comme moyen de diagnostic dans les troubles de la ventilation pulmonaire. En effet, dans ces cas sans gravité apparente de la primo-infection tuberculeuse, il est difficile de faire admettre à l'entourage de l'enfant la nécessité d'un pneumothorax. Cependant pour MULLER elle aurait un grand intérêt pour confirmer un diagnostic d'atélectasie. En effet le lobe atélectasié, comprimé par l'atmosphère gazeuse intra-pléurale, se rétracte très fortement. Il paraît beaucoup plus petit et beaucoup plus opaque qu'un lobe atteint d'infiltration splénopneumonique.

WILSON, dans un des cas qu'il rapporte, a tenté une pneumoséreuse, au cours d'un emphysème obstructif. Il a mis ainsi en évidence l'existence des deux poches gazeuses, l'une pleurale, créée par lui, l'autre parenchymateuse, due à l'obstruction bronchique.

Il est évident que la vulgarisation d'une pareille technique serait extrêmement dangereuse.

3. PLEUROSCOPIE :

C'est aussi un moyen diagnostique utilisé surtout par les auteurs étrangers. MULLER prétend pouvoir faire la pleuroscopie chez l'enfant à partir de l'âge de trois ans. Cette technique certes délicate montrerait la couleur bleu violacé du poumon atélectasié, qui tranche sur l'aspect rosé du poumon sain, et s'oppose à l'aspect rouge vif du

lobe atteint de condensation pneumonique. Mais il ne peut s'agir là d'un examen de pratique courante.

De tous ces moyens d'exploration, nous ne retiendrons donc que la prise de la pression pleurale vraiment nécessaire dans certains cas d'atélectasie chronique dont on n'a pu suivre ni le début ni les variations.

2° PREUVES DU LIEN ENTRE L'EXISTENCE DE TROUBLES DE LA VENTILATION ET D'ADÉNOPATHIE MEDIASTINE TUBERCULEUSE.

Ces preuves seront apportées :

- 1° par les stratigraphies;
- 2° par la bronchographie lipiodolée;
- 3° par la bronchoscopie.

1. LES STRATIGRAPHIES :

La tomographie est déjà une technique intéressante dans l'étude du complexe primaire simple. Elle sépare en effet sur deux plans différents l'image arrondie du ganglion et celle, plus étendue, du foyer initial. Mais elle est beaucoup plus démonstrative encore dans l'étude de l'adénopathie compliquée de compression bronchique.

Nous avons vu en effet que l'association d'atélectasie rend le repérage de l'adénopathie plus difficile encore, sur le film standard, à cause de la confusion des ombres d'atélectasie et des ombres ganglionnaires.

La technique tomographique élucidera cette difficulté car elle apporte deux ordres de renseignements d'intérêt majeur.

a) Elle précise la forme, les dimensions, le siège, de l'adénopathie.

b) Elle montre surtout les rapports topographiques des ganglions avec les conduits aériens; c'est-à-dire les dévia-

tions, les déformations, les compressions des bronches. Elle rend visible, aussi bien que l'endoscopie, la compression bronchique par le ganglion. Elle peut donc, à elle seule, mettre en évidence la cause d'une atélectasie ou d'un emphysème.

a) Les stratigraphies permettent de voir la forme et les dimensions non seulement du groupe latéro-trachéal droit, mais des autres groupes. A gauche, on distingue facilement l'aspect ovalaire ou arrondi des ombres ganglionnaires latéro-trachéales, de l'ombre aortique. Les ganglions inter-trachéo-bronchiques sont visibles sur les clichés de face sous forme d'une ombre quadrangulaire dans la bifurcation trachéale.

Enfin les ganglions hilaires droits ou gauches seront aisément distingués du foyer parenchymateux. On les délimite d'abord par leur forme arrondie, leur opacité, si différente de l'image plus floue du foyer. Mais surtout les ganglions sont visibles sur un plan qui passe en général à 10 ou 11 centimètres en avant du plan dorsal, alors que l'image parenchymateuse est visible sur une coupe distante de 4 à 6 centimètres du plan dorsal. Ces aspects ganglionnaires sont nettement visibles sur les films des figures 10, 14, 17, films que nous devons à l'obligeance de M. DELHERM.

Sur les clichés de profil, par coupe médiane ou paramédiane, les ganglions ont un aspect agminé autour de la bifurcation trachéale qu'ils entourent. Cet aspect décrit par MM. TROISIER et BARIÉTY sous le nom d'aspect « en selle arabe » est représenté sur les films de notre observation 1 (figures 5 et 6). Nous devons ces documents à M. RONNEAUX.

Ainsi les stratigraphies montrent parfaitement l'aspect des ganglions, aspect qui ne peut échapper à cette technique radiologique.

b) Mais ce qui nous intéresse surtout dans ce travail, ce sont les rapports des ganglions avec les conduits aériens. La proximité plus ou moins intime des ombres ganglionnaires et des clartés bronchiques explique l'apparition ou l'absence des troubles de la ventilation pulmonaire. Les stratigraphies peuvent montrer soit une déformation de la bronche, soit une déviation de la trachée, mais bien souvent aussi la compression bronchique elle-même. L'aspect le plus caractéristique dans nos observations est celui de la figure 14 dans l'observation 3. On voit nettement sur ce cliché la sténose de la bronche supérieure droite qui paraît rétrécie entre deux paquets ganglionnaires arrondis qui l'enserrent l'un au-dessus et en dedans, l'autre au-dessous et en dehors. Il en est de même sur les figures 10 et 17 quoiqu'avec moins de netteté. Sur la coupe de profil (figures 6 et 7) on voit aussi aisément la bronche souche gauche rétrécie par les paquets ganglionnaires qui l'entourent.

Ainsi, sur la vue d'un seul de ces clichés, on a immédiatement sous les yeux l'aspect de sténose du conduit aérien par les groupes ganglionnaires et on comprend ainsi aussitôt le mécanisme le plus fréquent d'obstruction bronchique dans l'adénopathie médiastine de l'enfant.

2. LA BRONCHOGRAPHIE LIPIODOLÉE.

Le lipiodol ne pénètre pas dans les territoires où la circulation gazeuse pulmonaire fait défaut, par suite de l'obstruction bronchique. L'affaissement alvéolaire et

l'absence d'aspiration suffiraient à expliquer cet arrêt de l'huile iodée aux limites du lobe atteint; des troubles de la ventilation peuvent être dans ce territoire une atélectasie ou un emphysème : le lipiodol est toujours arrêté.

Dans quelques cas particulièrement évocateurs, l'huile iodée dessine même l'obstacle, en s'arrêtant à son niveau.

Cependant nombre d'auteurs critiquent à juste titre la valeur diagnostique de la bronchographie dans ces cas.

Certes, une pénétration normale du lipiodol dans un territoire donné écarte à coup sûr le diagnostic d'atélectasie ou d'emphysème dans ce territoire.

Mais, par contre, une bronche normale peut ne pas laisser pénétrer le lipiodol.

Pour SERGENT et COTTENOT, cette non-pénétration de la substance opaque n'a de valeur que si la bronchographie est pratiquée avec une technique parfaite. L'injection doit être faite avec une sonde introduite jusqu'à la bifurcation trachéale.

Pour BORDET, l'absence d'injection d'un territoire bronchique peut être due à une absence momentanée d'aspiration et ne saurait être considérée comme un signe certain d'obstruction bronchique.

Enfin pour MULLER une bronche lobaire supérieure normale n'est pas injectée avec la technique courante.

En conclusion, un arrêt du lipiodol ne doit être considéré comme pathologique que dans certaines conditions : la technique de bronchographie doit être parfaite et celle-ci doit s'adresser à une zone desservie par une bronche souche, ou lobaire, moyenne ou inférieure.

3. LA BRONCHOSCOPIE.

C'est un moyen d'investigation extrêmement utile pour affirmer le diagnostic d'obstruction bronchique. Cependant cet examen n'est pas indispensable, si on possède déjà les documents d'une image radiologique, typique, et surtout d'une bonne tomographie ou d'une bronchographie. En effet c'est une manœuvre désagréable sinon dange-reuse. Habituellement, au cours de l'adénopathie médiastine tuberculeuse, elle ne s'impose pas comme moyen thérapeutique.

Aussi faut-il l'éviter chez les enfants porteurs d'une cardiopathie ou en mauvais état général.

M. Julien MARIE a rapporté un cas de mort subite, VAN ALLEN un cas de faux-croup dès l'introduction du tube. Mais ce sont des accidents exceptionnels. Aussi, dans le doute, doit-on pratiquer cet examen, possible même chez le tout-petit.

Nous devons nos examens bronchoscopiques à l'obligeance des docteurs SOULAS, ZHA, TRAN HUN, Marcel OMBRÉDANNE et Robert BOURGEOIS. Cette technique permet, après la traversée du larynx, d'apprécier les déviations possibles de la trachée. On étudie l'aspect de l'éperon trachéal, on pénètre dans les bronches souches, et on y observe l'orifice des bronches lobaires. L'orifice de la bronche lobaire supérieure est en forme de croissant. Il faut se contenter au point de vue endoscopique, des déformations de cet orifice, car il est impossible de pénétrer dans cette dernière bronche.

Au cours de l'adénopathie médiastine avec troubles de la ventilation pulmonaire, la bronchoscopie donnera les aspects suivants :

1. *déviation et déformations de la paroi bronchique;*
2. *modifications de la muqueuse.*

1° La paroi bronchique ou trachéale peut être déviée, déformée, comprimée, avec un aspect spécial de la muqueuse qui tranche par sa pâleur sur les trames vasculaires qui la traversent. Ce sont les aspects suivants :

a) L'élargissement de l'éperon trachéal avec absence du mouvement normal antérieur et descendant de l'éperon, dans les inspirations profondes. Ce signe est pathognomonique, pour CHEVALIER-JACKSON, d'une masse ganglionnaire, siégeant au niveau de la bifurcation trachéale. Mais les aspects locaux dépendent des dimensions de cette masse. Parfois, l'un ou l'autre des flancs trachéaux bombe en dedans et donne aux contours de l'orifice bronchique la forme d'un croissant à concavité interne ou médiane.

b) Sans que l'éperon soit modifié, la bronche souche peut être elle-même déformée d'un côté ou de l'autre. MORLOCK SCOTT et PINCHIN décrivent dans une observation intéressante une déformation considérable de la bronche souche droite. La paroi forme une véritable tuméfaction à l'intérieur de la bronche souche. Ces auteurs ont pu pratiquer une biopsie au niveau de cette tumeur. Ils ont retiré des fragments montrant un tissu ganglionnaire de granulation tuberculeuse. Cette biopsie a rétabli pour un temps la perméabilité bronchique et l'atélectasie initiale a disparu pour se rétablir à nouveau quelques jours après. Ajoutons cependant qu'une telle compression est exceptionnelle, qu'il s'agit là d'une observation unique. Il est bien rare de pouvoir pratiquer une biopsie ganglionnaire par voie endobronchique. Il est plus fréquent, comme dans notre observation 5, de voir la lumière de la bronche simple-

ment rétrécie en un point par la tumeur extrinsèque, et empêchant le tube explorateur de descendre plus bas.

c) Enfin on peut voir l'orifice des bronches lobaires déformé habituellement en croissant. Quand il s'agit de la bronche lobaire moyenne ou inférieure on peut parfois franchir cet orifice et voir plus bas l'aspect de sténose bronchique.

2° La déformation bronchique peut manquer complètement ou être très légère. Mais dans ces cas l'adénopathie médiastine s'accompagne toujours d'un aspect local particulier de la muqueuse.

Dans nos observations 2, 3, 5, l'aspect de la muqueuse tranche en un point sur l'aspect normal environnant par sa couleur rouge vif, son aspect épaissi, œdémateux. Cette congestion locale de la muqueuse s'accompagne d'une hypersécrétion locale. Le mucus s'épaissit, s'arrête à ce niveau et complète ainsi l'obstruction. Cet aspect relève de la périadénite qui accompagne les ganglions tuberculeux du médiastin. L'abondance des sécrétions à ce niveau explique l'intérêt thérapeutique de la broncho-aspiration, qui détermine un débouchage partiel de la bronche (observation 3).

Même dans certains cas cette congestion de la muqueuse s'accompagne d'érosions ou d'exulcérations, qui semblent précéder l'aspect suivant, aspect qui caractérise l'élimination du foyer ganglionnaire par les conduits aériens.

Outre ce qu'elle montre à l'observateur exercé, la bronchoscopie permet de plus l'analyse bactériologique du liquide d'aspiration, voire la biopsie locale, comme dans le cas de MORLOCK, SCOTT et PINCHIN.

Elle permet surtout d'affirmer l'existence et l'origine du trouble de la ventilation pulmonaire en mettant en évidence l'obstruction bronchique.

Ainsi, après ces examens complémentaires, dont les plus importants sont les stratigraphies et la bronchoscopie, on a pu asseoir avec certitude le diagnostic.

Peut-on prévoir l'évolution des troubles de la ventilation pulmonaire ? Nous avons déjà insisté sur l'extrême variabilité des successions d'images radiologiques. Mais à distance, le pronostic bénin de l'épisode initial tuberculeux lui-même peut être dans certains cas aggravé par l'association de troubles de la circulation gazeuse.

CHAPITRE III

EVOLUTION DE L'ADENOPATHIE TRACHEO-BRONCHIQUE COMPLIQUEE DE TROUBLES DE LA VENTILATION PULMONAIRE

Nous n'insisterons pas sur cette notion évidente que le pronostic reste avant tout fonction de la tuberculose elle-même.

Dans les cas que nous avons observés, ce pronostic est bénin, avec cette réserve que, plus l'enfant est jeune lors de la primo-infection, plus la tuberculisation est grave. Ainsi, dans notre observation 2, après une tuberculisation apparue entre l'âge de un mois et celui de 8 mois, l'enfant présente à 6 ans 1/2 une expectoration bacillifère. Il en est de même dans nombre d'observations américaines où les autopsies, faites après généralisations tuberculeuses, ont permis d'apprécier l'état du parenchyme pulmonaire atélectasié.

Mais ce qui nous intéresse ici c'est l'évolution propre du syndrome d'atélectasie ou d'emphysème.

Cette évolution dépend du mécanisme des troubles de la ventilation.

1° Dans les atélectasies par compression ganglionnaire que nous avons décrites, elle est bénigne, avec la réserve

d'un seul risque : l'atélectasie chronique qui peut se compliquer de dilatation des bronches.

2° Dans les atélectasies par rupture ganglionnaire dans les bronches, que nous n'avons pas décrites car nous n'en avons jamais vues, le pronostic immédiat est grave car l'ouverture de foyer entraîne en règle une dissémination tuberculeuse bronchopneumonique.

1° EVOLUTION DES ATELECTASIES PAR COMPRESSION GANGLIONNAIRE. DEVELOPPEMENT DES BRONCHECTASIES

Cette évolution peut se faire suivant trois modes : elle peut être régressive, irrégulière sans séquelles, ou progressive. L'atélectasie chronique peut entraîner la formation d'une bronchectasie.

A) EVOLUTION PROGRESSIVE :

C'est là l'évolution habituelle. En effet, s'il y a simple compression ganglionnaire, l'adénopathie diminue bientôt et l'atélectasie disparaît à mesure que le ganglion rapetisse en se calcifiant. C'est le cas de nos observations 1, 3, 4 et 8.

B) EVOLUTION IRRÉGULIÈRE SANS SÉQUELLES :

L'atélectasie peut évoluer plus lentement, mais de façon irrégulière. Elle réalise alors ce que SAYÉ, ANSPACH appellent des atélectasies dites « à éclipses ». C'est bien le cas de notre observation 6. Malgré une évolution ayant duré près d'un an, jamais notre enfant n'a présenté aucun signe qui puisse faire penser à une dilatation des bronches. ANSPACH note en effet que les atélectasies à phases successives se compliquent rarement de bronchectasie.

C) EVOLUTION PROGRESSIVE : ATÉLECTASIE CHRONIQUE :

Celle-ci est rare au cours de l'adénopathie médiastine de l'enfant. Mais dans quelques cas étrangers et dans l'observation suivante, on a pu observer des dilatations des bronches qui apparaissent comme secondaires aux troubles de la ventilation pulmonaire. Certes, nous restons fidèles à la théorie de l'étiologie congénitale de la bronchiectasie commune, mais nous ne saurions passer sous silence l'existence de certaines bronchiectasies acquises après atélectasie pulmonaire. La nécessité en pareil cas d'une longue persistance d'un trouble de l'aération rend compte de la rareté de ces faits.

Cette évolution vers la bronchiectasie est illustrée par l'observation suivante :

OBSERVATION N° 9 (*observation du service du professeur Robert DEBRÉ, publiée dans la thèse de Mlle SEROR et du docteur GERBEAUX*) :

L'enfant André Geo... âgé de 13 ans, est hospitalisé le 2 novembre 1938 à l'hôpital Hérold pour une affection pulmonaire ancienne.

A l'âge de un an et demi, l'enfant aurait été contaminé par sa nourrice et aurait fait son épisode initial tuberculeux. La cuti-réaction a viré à cette date, où il a été hospitalisé à l'hôpital Bretonneau.

Depuis ce moment est apparue une toux presque quotidienne, surtout fréquente le matin, tandis que survenaient des épisodes fébriles assez espacés : la température montait alors jusqu'à 38°5.

C'est à l'âge de trois ans que l'enfant a présenté une expectoration d'abord matinale, puis durable dans la journée, persistante, augmentant lors des poussées thermiques. Le film (figure 25) tiré à l'occasion d'un de ces épisodes, le 23 octobre 1931, montre un gros ganglion latéro-trachéal gauche, entraînant la déviation de la trachée vers la droite.

Depuis 1935, la toux, l'expectoration ont augmenté, l'enfant est pâle, son activité est restreinte ; il a présenté six crises



FIG. 25



FIG. 26

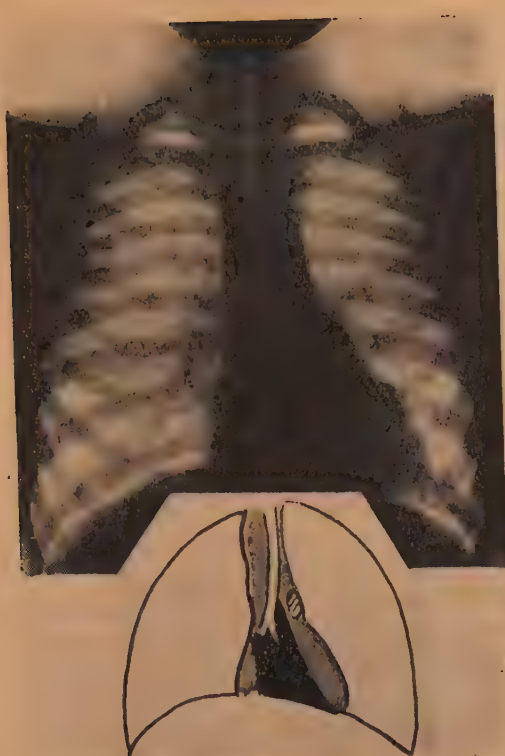


FIG. 27

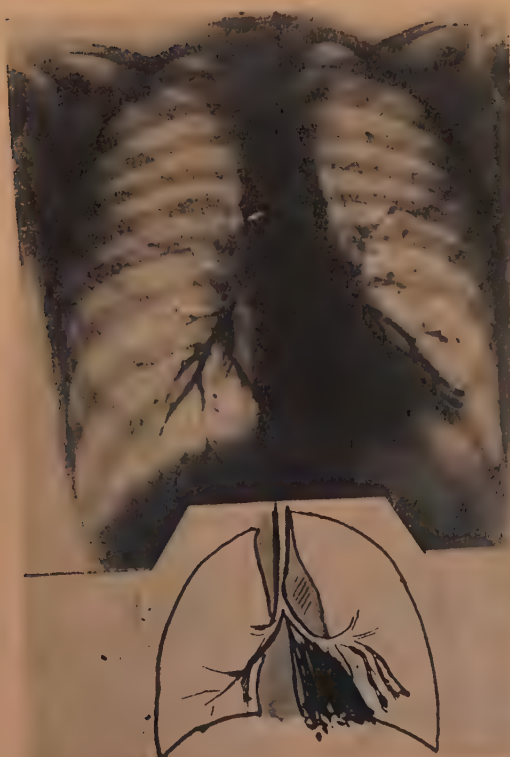


FIG. 28

dyspnéiques nocturnes étiquetées asthme et il aurait été amélioré par un séjour à Saint-Honoré-les-Bains. En 1936, une amygdaléctomie n'apporte aucune amélioration. Sur un cliché pulmonaire du 28 avril 1937 (figure 26) on peut noter la visibilité du pinçage bronchique derrière le cœur et la forte coudure trachéale persistante.

Enfin, dernier fait depuis 6 mois, l'expectoration est devenue fétide. Cette fétidité n'est d'ailleurs pas continue et quatre jours avant l'admission est survenue une discrète hémoptysie.

A son entrée, l'enfant est pâle ; sa température oscille entre 39° et 40°. La toux est incessante, l'haleine fétide. L'expectoration fétide atteint 60 à 70 cc. par 24 heures. On note un hippocratisme digital très marqué ; il est plus discret, mais incontestable au niveau des orteils. A l'examen de l'appareil respiratoire, outre la dyspnée importante, on perçoit au niveau de la base gauche une submatité, un souffle expiratoire à timbre amphorique, un retentissement métallique de la toux et des râles bulleux à la fin de l'inspiration. Une radioscopie permet de noter l'existence de l'adénopathie, en partie calcifiée, de la région juxta-aortique gauche et surtout une image triangulaire juxta-vertébrale, avec diminution très notable de l'amplitude diaphragmatique gauche. Cette image nous paraît relever d'une atelectasie de la base gauche, étant donnée l'existence d'une compression bronchique ganglionnaire probable, et les modifications de la cinétique du diaphragme.

Une radiographie du 28 septembre 1938 (figure 27) montre l'image triangulaire de la base gauche.

Le 9 décembre 1938, un cliché est tiré après injection de lipiodol (figure 28). Des dilatations bronchiques en grappe sont visibles dans tout le territoire bronchique inférieur gauche. Trois petites dilatations ampullaires apparaissent au niveau de la bronche ventrale du conduit lobaire supérieur. La trachée est déviée vers la droite, et, juste au-dessus de la bifurcation, son bord gauche est encoché, au niveau du ganglion calcifié. La paroi bronchique présente en regard un aspect festonné.

Dans les jours qui suivent l'admission, la température redevient normale, mais l'expectoration, moins abondante (20 cc. par jour) est toujours fétide.

En somme, il s'agit d'un enfant qui, à la suite d'un foyer initial tuberculeux avec adénopathie latéro-trachéale gauche importante, a présenté une dilatation des bronches. Elle s'est marquée

cliniquement par des poussées fébriles répétées, avec expectoration et nous paraît la conséquence d'une atélectasie de la base gauche secondaire à la compression ganglionnaire.

DEVELOPPEMENT DES BRONCHECTASIES

Ainsi, comme le démontre l'observation 9, dans de rares cas les troubles de la circulation gazeuse pulmonaire et avant tout l'atélectasie peuvent aboutir au développement d'une bronchectasie.

Nous en étudierons successivement la pathogénie, l'étiologie, les conditions d'apparition et l'aspect clinique.

A) PATHOGÉNIE. — Pour ANSPACH, la pression pleurale négative qui est le propre de l'atélectasie joue un rôle important dans le mécanisme de la bronchectasie. En effet, les mouvements respiratoires plus marqués; par suite de la pression pleurale négative, tiraillent le tissu bronchique affaibli, qui se dilate et ceci d'autant plus que le malade est plus jeune, les bronches plus souples.

B) ETIOLOGIE. — Les cas de dilatations bronchiques après atélectasie par compression ganglionnaire sont certainement très rares. Il n'y a pas d'observation française antérieure à la nôtre. ANSPACH, qui soutient l'extrême fréquence de la bronchectasie, au cours des atélectasies chroniques, n'en a jamais vues à la suite d'atélectasie d'origine ganglionnaire. MULLER, DE BRUIN, WALLGREN, ZEYLAND insistent sur cette rareté.

En effet pour qu'il y ait dilatation des bronches, il faut qu'il y ait atélectasie chronique. Or l'atélectasie ne peut se prolonger que sous l'influence d'un certain nombre de facteurs : le malade doit être un nourrisson, il doit y avoir transsudation dans le parenchyme pulmonaire,

sécrétions importantes dans les bronches, et il s'agit habituellement d'atélectasies massives ou de la base.

Nous étudierons successivement ces quatre circonstances indispensables.

1° *Age de l'enfant :*

La minceur, le caractère mailleable de la paroi bronchique facilitent, avant toute autre cause, la persistance de l'atélectasie. C'est dire qu'elle s'observera surtout chez les tout jeunes sujets; ainsi, dans l'observation 9, la tuberculisation était survenue à l'âge de un an et demi.

2° *Etat du parenchyme :*

DE BRUIN a montré anatomiquement l'organisation secondaire des atélectasies durables. Il y a épaissement du septa, présence de transsudations, et retentissement sur les tissus péribronchiques et les bronches dont la lumière paraît dilatée. ROSSLE prétend de plus que l'atélectasie entraîne la sclérose. Cette sclérose dépend des transsudations œdémateuses que décrit DE BRUIN (c'est l'aspect dit « drowned lung » des auteurs américains).

3° *Etat endo-bronchique :*

La durée de l'atélectasie est surtout fonction de l'état endo-bronchique. S'il y a œdème des parois, bouchon muqueux persistant, l'atélectasie durera bien plus longtemps que si la muqueuse est sèche et d'aspect normal. D'où l'intérêt dans les cas d'atélectasies prolongées, de drainages bronchiques répétés (ANSPACH). Pour DE BRUIN, pourtant, les aspirations ne permettent pas à coup sûr d'éviter la chronicité.

4° *Siège de l'atélectasie :*

Pour ANSPACH, toute image triangulaire de la base, si elle n'est pas bronchectasique, est le signe d'une prédisposition à la bronchectasie. Ainsi la dilatation des bronches se verra-t-elle surtout dans les atélectasies de la base ou les atélectasies massives, alors qu'elle est exceptionnelle dans les atélectasies du lobe supérieur dont le drainage s'effectue presque spontanément.

C) CIRCONSTANCES D'APPARITION. — Lorsqu'on suit un enfant atteint d'atélectasie par compression ganglionnaire, on devra surtout redouter la bronchectasie dans les cas où les aspects radiologiques sont les suivants :

1° S'il y a persistance d'ombres pseudocissurales malgré la diminution de l'opacité atélectasique (DE BRUIN) ;

2° Si l'ombre est petite, liquidienne, siège à la base, mais surtout si elle est absolument analogue d'un cliché à l'autre, sans aucune variation (ANSPACH).

D) TABLEAU CLINIQUE. --- Il n'est pas difficile de dénombrer les observations de dilatation des bronches, après atélectasie au cours d'un épisode initial.

ZEYLAND en rapporte trois : l'une après atélectasie massive où la bronchectasie s'accompagne d'un fibro-thorax, marqué à l'examen radioscopique par la persistance d'une attraction pendulaire du cœur du côté atteint à l'inspiration (signe de Jacobson), une autre après atélectasie massive, une troisième après atélectasie de la base.

LIGHTWOOD et WILSON ont pu observer des lésions d'atélectasie avec bronchectasie du poumon gauche, sur une pièce de lobectomie du lobe inférieur. Ils ont pu voir simultanément le collapsus avec infiltration cellulaire et les dilatations bronchiques dont ils avaient suivi l'évolu-

tion clinique, chez un enfant à cuti-réaction positive, et porteur d'une sténose bronchique d'origine ganglionnaire.

SAUERBRUCK, WALLGREN et R.W. ELLIS en rapportaient chacun un cas. DE BRUIN rapporte des constatations nécropsiques chez un enfant autopsié après généralisation tuberculeuse; on trouve déjà six mois après l'épisode initial tuberculeux et l'atélectasie, des dilatations bronchiques.

Toutes ces observations portent sur des enfants suivis attentivement depuis l'épisode initial tuberculeux.

Tantôt comme dans l'observation 9, l'histoire clinique était constituée d'une série de poussées fébriles avec expectoration. L'expectoration devenait plus abondante, lors de chaque poussée fébrile. Ces poussées étaient séparées par des rémissions plus ou moins complètes.

Tantôt le tableau clinique est plus fruste, presque latent. L'enfant tousse un peu. L'expectoration est peu abondante. Il n'y a pas de poussées fébriles nettes.

Dans ces cas, c'est seule la bronchographie lipiodolée qui permet de faire le diagnostic, montrant au lieu de l'obstruction bronchique précédemment constatée, des dilatations bronchiques cylindriques ou en grappes. Le pronostic est le pronostic habituel de la dilatation des bronches.

Concluons pourtant en insistant sur la grande rareté de cette évolution grave et sur l'extrême fréquence d'une évolution transitoire des troubles de la ventilation pulmonaire, sans aucune séquelle.

2° EVOLUTION DES ATELECTASIES PAR RUPTURES GANGLIONNAIRES DANS LES BRONCHES.

La rupture du ganglion dans les bronches a été envisagée par LAENNEC et GUERSANT et décrite par LEBLOND en 1826.

Nous n'en publions pas d'observation, parce que nous n'avons pas eu l'occasion d'en constater dans le service du professeur Robert DEBRÉ. Ces ruptures ganglionnaires nous paraissent très rares. Leur intérêt clinique est diminué par la superposition d'un tableau de dissémination tuberculeuse mortelle qui en est la conséquence.

Cependant, certains auteurs en ont publié des observations; en particulier, FLEISCHNER, KANONY et HARTUNG les ont étudiées chez l'adulte.

En clinique, le début en est souvent brutal. Il s'agit au départ d'une primo-infection tuberculeuse, d'allure sévère, qui se complique brusquement. L'enfant est pris soudain d'une toux rauque, d'un point de côté intense et accuse une dyspnée pénible qui entraîne une cyanose importante.

L'examen radiologique, si l'état de l'enfant permet d'y recourir, montre une opacité massive ou lobaire avec attraction du médiastin du côté lésé. De l'autre côté le champ pulmonaire est déjà le siège d'opacités nuageuses, non homogènes, qui témoignent de lésions broncho-pneumoniques. Ainsi l'aspect radiologique est bâtard, car, à l'atélectasie, s'associent déjà des signes de dissémination caséuse.

Dans certains cas, on a eu le temps de pratiquer une bronchoscopie. Ainsi PRIESEL a pu découvrir un ganglion caséux, ayant perforé la lumière bronchique. KEYSERS, au cours d'un emphysème, a constaté la pénétration intra-bronchique d'un tissu de granulation tuberculeux. PANN a pu déterminer le siège exact de la perforation et évaluer

les masses caséuses déversées dans les voies aériennes. SAMSON a vu un ulcère térébrant affectant la paroi d'une grosse bronche et correspondant à une rupture ganglionnaire.

Ici l'évolution est dominée par la gravité du pronostic immédiat. L'atélectasie ne compte au point de vue évolutif que comme témoin de la rupture ganglionnaire. Le pronostic dépend de l'ensemencement pulmonaire secondaire, qui est la règle.

Il est rare de voir se développer une tuberculose ulcéro-caséuse hilare de pronostic grave mais d'évolution relativement lente.

D'habitude apparaissent soit une pneumonie caséuse, soit plus souvent une broncho-pneumonie rapidement mortelle. L'enfant meurt dans un tableau de suffocation et de cyanose.

Pierre GALY cite un cas d'ensemencement pulmonaire curable après rupture ganglionnaire.

Nombre d'auteurs étrangers. WALLGREN, DE BRUIN, FLEISCHNER, considèrent ces cas comme fréquents. Nous les trouvons au contraire très rares. Contre dix observations d'atélectasie ou d'emphysème rapportées depuis cinq ans dans le service de M. Robert DEBRÉ, nous n'en trouvons pas une d'atélectasie par rupture ganglionnaire.

Dans les observations étrangères, ces perforations bronchiques sont des trouvailles d'autopsie. Pourtant, à Lyon, Pierre GALY, en quelques années, a pu en observer quelques-unes du vivant de l'enfant.

Quelle que soit leur fréquence, nous pouvons conclure que leur intérêt clinique est bien diminué par leur évolution foudroyante vers la mort, et surtout parce qu'elles sont tout de suite masquées par la broncho-pneumonie qui leur fait suite.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC DES TROUBLES DE LA VENTILATION PULMONAIRE AU COURS DE L'ADENOPATHIE TRACHEO-BRONCHIQUE

Nous rappellerons rapidement les éléments du diagnostic positif. Puis nous envisagerons les cas cliniques où peut se poser le diagnostic différentiel.

I. — Diagnostic positif

Nous avons vu au cours de notre étude clinique que ce diagnostic comporte deux étapes. La première consiste à reconnaître l'existence de troubles de la circulation gazeuse pulmonaire, la deuxième à les rattacher à leur cause, l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse.

Ces deux étapes sont franchies, non pas à la suite l'une de l'autre, mais simultanément. La notion étiologique connue d'un épisode initial tuberculeux aide dans l'interprétation d'opacités ou de clartés étendues du parenchyme pulmonaire. DE BRUIN et MULLER ont justement insisté sur le fait que la notion étiologique d'atteinte ganglionnaire facilite le diagnostic d'une atélectasie ou d'un emphysème chez l'enfant.

Ce diagnostic repose d'abord, rappelons-le, sur des signes cliniques discrets associés à un syndrome radiologique précis.

Pour l'atélectasie plaide l'opacité homogène, qu'elle soit hémithoracique ou lobaire, et surtout l'attraction des organes du médiastin ou du diaphragme vers l'opacité.

L'emphysème se caractérise par un syndrome radioclinique de pneumothorax; mais la radiologie dément cette première impression en montrant l'absence du moignon pulmonaire refoulé vers le hile qui accompagne toujours les épanchements gazeux de la plèvre.

Ces opacités ou ces clartés passagères s'accompagnent d'une ombre ganglionnaire stable sur les films successifs, ombre que, chez un enfant dont la cuti-réaction est positive, on rattache plus ou moins aisément à un foyer initial tuberculeux.

Cependant parfois il persiste un doute même après plusieurs examens radiologiques. C'est dans ces cas que la prise de la pression pleurale vérifiera l'existence d'atélectasie. Mais surtout l'exploration endoscopique, lipiodol ou bronchoscopie mettra en évidence l'obstruction bronchique par le paquet ganglionnaire.

Enfin un bon film stratigraphique pourra dans certains cas mettre au grand jour l'aspect d'étranglement bronchique par le ganglion tuberculeux.

Ainsi seront précisés à la fois la présence de troubles de la circulation gazeuse et le rôle du ganglion tuberculeux dans le déterminisme de ces perturbations mécaniques.

II. — Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel que nous avons à poser est celui d'opacités ou d'hyperclartés étendues des champs pulmonaires chez un enfant antérieurement tuberculisé.

Mais la discussion varie suivant les aspects cliniques.

A) Tantôt le tableau d'atélectasie domine la scène, mais rien en dehors de la cuti-réaction positive ne permet d'affirmer l'existence d'un épisode initial certain.

Alors le diagnostic se pose :

- 1° avec les pneumopathies qui simulent l'atélectasie;
- 2° avec les atélectasies d'autre cause.

B) Tantôt c'est l'existence d'un emphysème lobaire qu'il faut différencier d'avec une autre cavité gazeuse pleurale ou pulmonaire.

C) Tantôt le diagnostic de foyer initial tuberculeux est déjà posé et il s'agit d'interpréter des images diffuses au cours de cet épisode.

Là se discute le problème de l'atélectasie et de l'épitu-berculose.

D) Enfin on a pu poser le diagnostic d'atélectasie au cours d'une primo-infection. Mais on peut douter du rôle de l'adénopathie dans la genèse de cette atélectasie, et évoquer l'hypothèse d'une primo-infection purement bronchique. Nous rapportons à ce sujet une observation de symptomatologie claire mais d'interprétation délicate.

A. - DIAGNOSTIC D'UNE ATELECTASIE CLINIQUEMENT PRIMITIVE.

1° AVEC CE QUI SIMULE L'ATÉLECTASIE :

Là il faut distinguer le diagnostic :

- a) de l'atélectasie massive;
- b) de l'atélectasie lobaire supérieure;
- c) de l'atélectasie lobaire inférieure.

a) *Diagnostic de l'atélectasie massive :*

C'est le diagnostic d'une condensation massive rétractile du parenchyme pulmonaire chez l'enfant.

Nous ne nous arrêterons pas à la discussion d'un foyer pneumococcique ou d'un épanchement pleural même abondant.

Par contre nous insisterons sur la remarquable analogie radiologique entre l'atélectasie massive et le fibro-thorax.

Le fibro-thorax tuberculeux est une affection rare chez l'enfant. Il donne comme l'atélectasie un aspect d'hémithorax sombre avec attraction de la trachée, du cœur, du diaphragme vers l'opacité.

MM. SÉRGENT et DURAND se sont attachés à décrire chez l'adulte des éléments différentiels radiologiques. Dans la fibrose massive hémithoracique, la ligne de la trachée déviée dessinerait une courbe au lieu d'une ligne droite; le diaphragme serait festonné; l'attraction pendulaire du médiastin à l'inspiration manquerait, à l'examen radioscopique.

En fait, il s'agit là de nuances bien discrètes. Sur un seul film, le diagnostic est impossible. Notre cliché 9 (observation 2) est en tout point analogue à une image de fibro-thorax.

Les arguments différentiels sont tirés de l'évolution des images :

Autant l'atélectasie apparaît vite, varie d'un cliché à l'autre, disparaît vite, autant le fibro-thorax apparaît lentement et se stabilise, identique sur les différents films. Ainsi peut-on déjà opposer l'image fixe de la sclérose pleuro-pulmonaire à l'image changeante de l'atélectasie.

Mais en l'absence de cette notion évolutive, les examens complémentaires emporteront la conviction. Chez un enfant atteint de fibrose massive hémithoracique, on ne trouve pas de baisse de la pression pleurale, mais un épaississement net de la plèvre.

La bronchoscopie ne montre pas d'obstacle à la circulation aérienne. Cependant CHADOURNE signale la possibilité de sténoses bronchiques diffuses au cours des scléroses pulmonaires.

Aussi c'est avant tout les antécédents, la succession évolutive des images qui décideront.

Ainsi, chez notre petit malade (observation 2) deux arguments plaident pour l'atélectasie, la succession rapide d'une image d'atélectasie de la base, puis d'hémithorax, sombre, la tomographie qui montre la compression bronchique par le paquet ganglionnaire.

b) *Diagnostic de l'atélectasie du lobe supérieur :*

Elle pose avant tout le diagnostic d'un foyer pneumococcique chez l'enfant. Mais ce n'est pas là un diagnostic très difficile. Car si la courbe thermique, l'ombre opaque et lobaire siégeant au sommet évoquent la pneumonie, une analyse attentive de l'image radiologique permet d'éviter l'erreur. Avant tout il n'y a pas attraction de la trachée.

Nous ne saurions assez insister sur cet argument d'importance essentielle.

De plus, DE BRUIN fait remarquer que la limite inférieure de l'image pneumonique est horizontale ou oblique en bas et en dehors. Mais, dans l'atélectasie il y a surtout surélévation de la scissure : le lobe paraît plus petit. La scissure est soit verticale (observation 8), soit incurvée (figure 11). En tout cas elle est toujours surélevée alors qu'elle est à sa place dans la pneumonie. Enfin l'association d'image latéro-trachéale droite ganglionnaire donnera à l'ensemble de l'image un aspect très spécial qui ne se rencontre pas dans un foyer pneumococcique.

Au cours de sa rétrocession, l'atélectasie se modifie et le sommet se nettoie. Il peut alors persister une image en bande qu'on pourrait confondre avec une image de scissurite. Mais la notion des films antérieurs, l'apparition fréquente de cette image après broncho-aspiration, permettent le diagnostic. Il s'agit uniquement d'une persistance de l'atélectasie dans un secteur bronchique où l'obstruction s'est maintenue.

c) Diagnostic de l'atélectasie du lobe inférieur :

C'est dans ces cas d'atteinte de la base que le diagnostic de l'atélectasie lobaire présente la plus grande difficulté.

En effet, il pose le diagnostic des ombres triangulaires de la base chez l'enfant. Cette discussion a été bien exposée en Amérique par ANSPACH, en France par MM. Robert DEBRÉ, Maurice LAMY, Marcel MIGNON.

Nous passerons rapidement sur deux diagnostics classiquement délicats qui se posent rarement en clinique. Ce sont les discussions avec une pneumonie du lobe cardiaque et une pleurésie médiastine.

Certains auteurs ont exagéré la fréquence de la pneumonie du lobe cardiaque. Elle nous paraît au contraire très rare et la vérification anatomique n'en a été faite qu'exceptionnellement, quelle que soit sa fréquence relative, elle dessine une ombre très petite, collée à la colonne limitée par un bord externe vertical, parfois convexe. Il n'y a pas surélévation du diaphragme et cette petite image verticale s'oppose en tout point à l'image plus étendue de l'atélectasie.

Quant à la pleurésie médiastine, elle était considérée par CHAUFFARD comme la lésion responsable de la majorité des ombres triangulaires de la base. Les travaux de MM. Robert DEBRÉ, Julien MARIE, Maurice LAMY ont démontré que cette pleurésie était exceptionnelle.

En tout cas, c'est une ombre à grand axe vertical, dont le bord externe suit une courbe parabolique. Son sommet n'est pas strictement hilaire. Mais surtout elle n'entraîne aucun déplacement du diaphragme.

Par contre, dans l'atélectasie, le triangle est étalé sur le diaphragme. Son hypothénuse est rectiligne, son sommet hilaire. Il y a surélévation du diaphragme et déviation du cœur.

Si ces deux discussions se présentent exceptionnellement en clinique, par contre deux diagnostics délicats sont d'habitude en cause : l'ombre triangulaire de la coqueluche et celle de la bronchectasie.

a) Le diagnostic avec le triangle de la base qui accompagne la coqueluche est fait avant tout sur le contexte clinique. L'association de cette image à des quintes plus ou moins typiques, la notion de contagé, l'examen de l'expectoration, apportent des arguments importants. De plus, l'image radiologique ne s'accompagne d'aucun

trouble de la statique thoracique. Fait paradoxal en apparence, elle persiste plus longtemps que le triangle d'atélectasie. De plus, du point de vue pathogénique, on fait jouer un rôle à l'atélectasie pulmonaire dans la production de cette image au cours de la coqueluche.

β) La dilatation des bronches.

C'est parfois un diagnostic vraiment impossible cliniquement et même après l'étude des films successifs. Seule la bronchographie lipiodolée permettra de conclure.

Mais hâtons-nous de le dire, il ne se pose que dans l'atélectasie chronique, rare, comme nous l'avons vu au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique. En effet la brusque apparition et le rapide nettoyage d'une image de la base n'appartiennent qu'à l'atélectasie. C'est le cas des images successives de notre observation 6.

Par contre, lorsque l'image triangulaire de la base persiste, il est bien difficile de la distinguer d'une image de bronchectasie. La surélévation du diaphragme et la déviation du cœur gardent sans doute toute leur valeur. Mais l'image triangulaire a bien le même aspect allongé sur le diaphragme et limité par des bords rectilignes dans l'atélectasie et dans la dilatation des bronches.

Nous savons d'ailleurs que l'atélectasie chronique n'est parfois que la première étape de la dilatation des bronches. C'est pourquoi la bronchographie lipiodolée est indispensable pour faire la part anatomique des lésions. Nous avons vu comment, dans notre observation 9 (fig. 28) seule cette technique a permis de confirmer le diagnostic.

2° AVEC LES ATÉLECTASIES D'AUTRE CAUSE :

Chez un enfant dont la cuti-réaction est positive, dans certains cas, on peut mettre en doute qu'une atélectasie apparue brusquement soit bien due à l'action d'un ganglion tuberculeux du médiastin.

Rien n'empêche en effet un enfant préalablement tuberculisé de présenter des troubles mécaniques respiratoires par suite de la pénétration accidentelle d'un corps étranger dans les bronches.

S'il s'agit d'un corps opaque aux rayons X le problème est tout de suite tranché. Par contre, s'il n'est pas opaque la question peut se poser. DE BRUIN rapporte plusieurs observations d'atélectasie dues à l'arrêt dans une grosse bronche d'un corps étranger non opaque. Le problème de l'étiologie des troubles de la ventilation n'a pu être résolu avant la bronchoscopie. Ainsi si l'image ganglionnaire n'est pas nette, si la primo-infection paraît ancienne, il ne faudra pas s'empresse de rattacher l'atélectasie à la tuberculose.

On devra rechercher par l'examen endoscopique l'existence, soit d'un corps étranger, soit d'une tumeur bénigne des bronches.

Cependant ce diagnostic se pose rarement parce que dans la grande majorité des cas, l'atélectasie ou l'emphyseme coexistent avec une image ganglionnaire, qui si elle n'est pas visible sur le cliché standard, l'est au moins sur les stratigraphies.

B. - DIAGNOSTIC D'UN EMPHYSEME D'ORIGINE GANGLIONNAIRE.

Nous aurons dans ces cas à discuter :

1° le diagnostic d'une cavité gazeuse extra-pulmonaire, c'est-à-dire celui d'un pneumothorax;

2° le diagnostic d'une cavité aérienne parenchymateuse, c'est-à-dire d'un kyste congénital.

1° *Diagnostic d'une cavité aérienne extra-pulmonaire :*

a) On éliminera rapidement l'hypothèse d'une hernie diaphragmatique. Sans doute la communication abdominale peut ne pas être visible sous toutes les incidences. Mais le lavement baryté permettra une conclusion facile.

b) Par contre, le diagnostic d'un pneumothorax sera souvent délicat. Dans nos deux observations 7 et 8, la présence d'une zone claire étendue a tout d'abord évoqué l'idée d'un pneumothorax. Le diagnostic est difficile mais possible sur les clichés.

La clarté du pneumothorax est en effet limitée par un contour qu'on n'arrive pas à suivre le long de la paroi thoracique. Il n'empiète ni sur le cœur, ni sur le diaphragme.

Au contraire le contour de la poche emphysémateuse est suivi sur tout son parcours et peut empiéter sur l'ombre du cœur ou sur celle du diaphragme.

Mais, fait important, le pneumothorax forme une poche claire, sans ombres vasculaires visibles sur sa surface, qui refoule vers le hile le moignon pulmonaire collabé. Par contre, dans l'emphysème, le poumon est repoussé non vers le hile mais vers le sommet ou la base, par suite de

sa compression par la poche gazeuse. La clarté est traversée par la trame pulmonaire.

Cependant, si on n'a pu faire la part de ces détails distinctifs, l'argument évolutif jouera. L'emphysème disparaît ou fait place à l'atélectasie, tandis que le pneumothorax se prolonge et s'accompagne volontiers d'une réaction liquidienne. Ainsi si l'erreur existe souvent au début, elle est de courte durée

2° Diagnostic d'une cavité aérienne parenchymateuse :

Après avoir localisé au poumon même le siège de la cavité gazeuse, il reste à distinguer un lobe emphysémateux d'une image de kyste congénital. Ce diagnostic est presque toujours impossible sur un premier film. Sur les clichés successifs, l'emphysème disparaîtra rapidement, alors que le kyste persistera sans changement.

Pourtant MM. AMEUILLE, TROISIER et BARIÉTY rapportent des cas de disparition radiologique de kystes congénitaux, à l'occasion de l'infection de ces kystes. Seules les strati-graphies peuvent encore les mettre en évidence. Aussi lorsque, malgré la disposition de l'ombre sur les radiographies en série, le doute persiste, la bronchoscopie permettra de conclure, en précisant l'existence d'une obstruction bronchique.

C. - DIAGNOSTIC D'UNE ATELECTASIE AU COURS D'UNE PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE PREALABLEMENT CONNUE.

Problème de l'atélectasie et de l'építuberculose.

Souvent, alors que l'on a pu suivre et diagnostiquer une primo-infection tuberculeuse, l'extension radiologique rapide de l'ombre du foyer initial pose des problèmes

encore délicats. Ces ombres diffuses parenchymateuses sont dues dans la majorité des cas à des splénopneumonies, parfois à des pneumonies caséuses, et dans des cas relativement rares, à des atélectasies.

Avant d'aborder le diagnostic différentiel entre pneumonie caséuse, splénopneumonie et atélectasie, nous croyons bon de rappeler rapidement ce qu'on entend par spléno-pneumonie ou épituberculose.

ELIASBERG et NEULAND, en 1921, ont appelé épituberculose des épisodes pulmonaires transitoires, survenant au cours de la primo-infection et caractérisés sur les clichés par une opacité radiologique étendue d'évolution régressive.

C'est là une définition purement clinique, créée par ces auteurs pour schématiser la différence entre ces atteintes pulmonaires bénignes et la pneumonie caséuse mortelle. On a voulu trouver un substratum anatomique à ces opacités diffuses, quoique dans la majorité des observations, étant donné la quasi-constance de la guérison, le protocole nécropsique manque.

Ainsi HUBSCHMANN, BENDA et MOLLARD, Fernand BEZANÇON ont défini l'épituberculose comme une spléno-pneumonie. Les lésions consistent en une alvéolite leucocytaire non spécifique, au niveau de laquelle on ne trouve pas de bacilles de Koch.

D'autre part on a voulu donner un sens pathogénique au terme épituberculose, d'autres auteurs l'appellent infiltration périfocale, infiltration tuberculo-toxique.

Peu nous importent ces différences terminologiques. Nous garderons le terme spléno-pneumonie employé actuellement par la majorité des auteurs français pour définir ces foyers étendus curables.

Ainsi le diagnostic différentiel sera celui des ombres étendues qui accompagnent ou suivent une primo-infection. Les unes relèvent de la pneumonie caséuse mortelle : elles seront d'un diagnostic aisé. Beaucoup relèvent de la spléno-pneumonie ou épituberculose. Elles sont d'un diagnostic difficile avec les images d'atélectasie.

Nous étudierons donc :

- 1° le diagnostic de la pneumonie caséuse;
- 2° le diagnostic des splénopneumonies.

1. DIAGNOSTIC DE LA PNEUMONIE CASÉEUSE :

Celle-ci peut suivre de près l'épisode initial et pourrait être prise pour une première manifestation de tuberculose dans le jeune âge. Cliniquement elle s'oppose de façon nette par son aspect alarmant au tableau d'une atélectasie ou d'une spléno-pneumonie. L'état général est d'emblée altéré, l'amaigrissement rapide; la fièvre très élevée de type rémittent. Les signes physiques pulmonaires y sont mieux localisés. Mais surtout les films révèlent bientôt l'apparition de cavernes en pleine zone d'opacité. On retrouve en abondance des bacilles de Koch au tubage gastrique. L'évolution est rapide. La mort survient après deux à six semaines.

Seule la forme latente de ces pneumonies décrite par WEILL et GARDÈRE pourrait prêter à discussion. Mais les radiographies successives montreront bientôt des excavations de nombre et de taille variables qui différencieront aisément la lésion caséuse de l'opacité unie des atélectasies.

2. DIAGNOSTIC DES SPLÉNO-PNEUMONIES :

Dans le diagnostic délicat entre les splénopneumonies et l'atélectasie deux erreurs opposées sont à éviter :

La première, celle de RÖSSLE consistait à nier l'existence des spléno-pneumonies sous divers prétextes. Il paraissait curieux à cet auteur qu'une alvéolite exsudative pût guérir si rapidement. Cette alvéolite ne paraissait pas péri-focale puisque assez souvent elle siégeait dans un autre lobe que le foyer initial lui-même.

L'état général excellent de l'enfant, son apyrexie fréquente, l'absence de bacilles de Koch au tubage gastrique, la régression rapide de l'opacité parlaient plus en faveur d'un trouble mécanique que d'un processus pneumonique. Il retrouvait dans certains cas étiquetés splénopneumonies des signes d'atélectasie. Enfin, au cours de huit protocoles nécropsiques il trouvait des lésions d'atélectasie partielle. Ainsi, il niait l'existence de la spléno-pneumonie et faisait de tous les cas d'épithuberculose des cas d'atélectasie.

La deuxième erreur était de méconnaître l'atélectasie au cours de la primo-infection. Il est certain qu'en relisant les descriptions initiales de spléno-pneumonies par GRANCHER, on retrouve dans certaines observations ces troubles de la statique thoracique qui sont le propre de l'atélectasie.

Aussi avec DE BRUIN, MÜLLER, ZEYLAND et parallèlement au travail de Pierre GALY, nous nous élevons contre ces deux attitudes extrêmes. Nous reconnaissons avec BENDA et MOLLARD, HUBSCHMANN, l'extrême fréquence des splénopneumonies. D'après les statistiques de ZEYLAND, on trouve huit cas d'atélectasie pour 150 d'épithuberculose. Cette proportion nous paraît faire une juste part de la fré-

quence relative des deux affections. Mais ce n'est pas une raison pour méconnaître l'atélectasie quand elle se produit.

Le diagnostic entre spléno-pneumonie et atélectasie ne sera possible qu'après une étude radiologique minutieuse. En effet il existe peu d'éléments distinctifs, dans la symptomatologie clinique. On pourrait affirmer, qu'en cas de spléno-pneumonie, la fièvre est plus élevée, les signes de condensation pulmonaire plus nets. Mais en clinique, toutes les analogies sont possibles.

Aussi est-ce sur les données radiologiques que nous pourrons étayer nos arguments. L'ombre de spléno-pneumonie est moins homogène, sa topographie lobaire est moins systématisée. Mais surtout, fait important, la spléno-pneumonie ne s'accompagne ni d'attraction du cœur ou du médiastin, ni d'élévation du diaphragme. Elle ne détermine pas sous l'écran le phénomène d'attraction inspiratoire du médiastin de JACOBSON.

Enfin son évolution est beaucoup plus lente. Sur les films successifs, l'opacité régresse lentement de la périphérie vers le centre, tandis que l'ombre d'atélectasie disparaît tout d'un coup.

Si le doute persiste, la notion d'une pression pleurale négative sera en faveur de l'atélectasie. Dans les cas les plus difficiles, la bronchoscopie permettra de résoudre le problème.

La discussion, pour GALY, peut être encore compliquée. La spléno-pneumonie, en effet, comme tout processus pneumonique, peut donner un syndrome de rétraction secondaire. Il s'agit dans ces cas d'une atélectasie incomplète que GALY nomme « engouement par bronchosté-



Fig. 30



Fig. 29

nose ». Ce terme répond à celui de « drowned lung » employé par les Américains.

Ainsi, dans ces cas limites, la spléno-pneumonie rejoint l'atélectasie. GALY, qui ne croit pas à la fréquence des atélectasies par compression ganglionnaire, admet que les tableaux décrits d'habitude comme relevant d'atélectasies par compression ganglionnaire, ne sont que des engouements par bronchosténose.

Cette discussion nous paraît d'un intérêt purement terminologique et rien actuellement ne permet d'affirmer cette hypothèse.

Aussi, nous concluons, avec MULLER et DE BRUIN, qu'au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique il faut savoir distinguer les atélectasies qui s'accompagnent de troubles de la statique thoracique, des spléno-pneumonies qui sont plus fréquentes, évoluent plus lentement et ne déterminent pas de troubles mécaniques.

D. - DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DE L'ATELECTASIE AU COURS DE L'EPISODE INITIAL TUBERCULEUX. EXISTE-T-IL DES CHANCRES BRONCHIQUES ENTRAINANT DES ATELECTASIES ?

Il nous semble possible de voir survenir des troubles de la ventilation pulmonaire au cours de la primo-infection tuberculeuse, sans que ces troubles soient dus à l'action du ganglion sur la paroi bronchique. Nous rapportons en effet une observation d'atélectasie survenue peu après une tuberculisation, atélectasie qui ne s'accompagne d'aucune lésion ganglionnaire visible.

OBSERVATION N° 10. (*observation inédite de la Consultation de M. Maurice LAMY*) :

L'enfant Mor... Robert, âgé de six ans, est examiné pour la première fois, à la Consultation des Enfants-Malades, le 15 février 1941, à propos d'une toux persistante.



FIG. 32

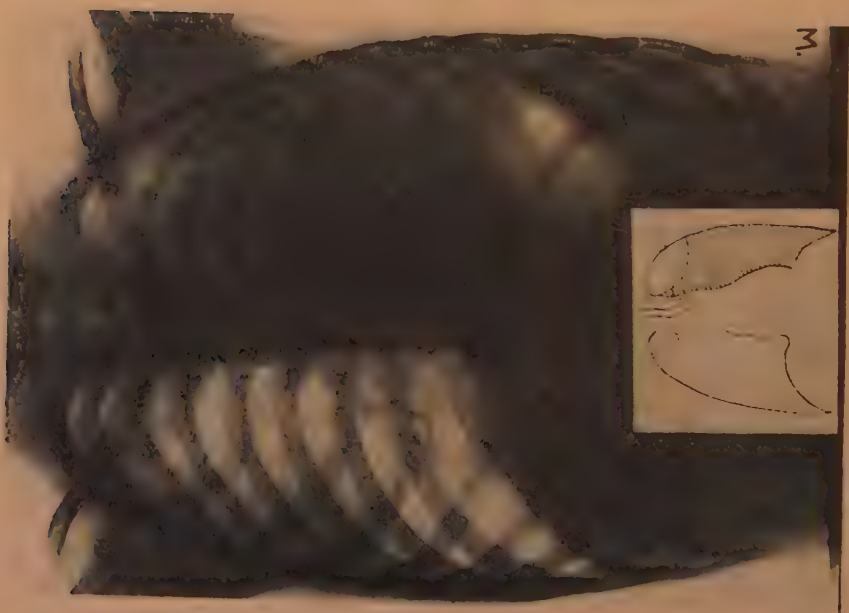


FIG. 31

Le début des troubles remonte à juillet 1940. A ce moment l'enfant paraît avoir présenté un épisode pulmonaire subaigu, caractérisé par de la toux, une élévation de la température à 38°, de l'amaigrissement. Cet épisode a été étiqueté « bronchite aiguë ».

Une radiographie pratiquée le 2 novembre 1940 ne montre rien d'anormal (figure 29). De juillet 1940 à février 1941, la toux persiste, mais le malade reprend du poids et son état général est bon.

Dans ses antécédents on retrouve une rougeole en 1939. Le premier mari de sa mère est mort de tuberculose pulmonaire et a contaminé son demi-frère, qui a dû faire un séjour en préventorium.

A l'examen, le 15 février 1941, l'aspect général de l'enfant est normal. La cuti-réaction est positive, sans qu'on puisse savoir à quelle date le virage s'est produit.

A l'examen thoracique, on trouve une matité étendue à tout le poumon gauche avec abolition du murmure vésiculaire et des vibrations vocales. Sur le film du 15 février (figure 30), on est étonné de voir au lieu de l'image d'épanchement pleural qu'on s'attendait à trouver, une clarté pulmonaire normale du côté gauche avec attraction du cœur de ce côté. Sur ce premier cliché on pense déjà à la possibilité d'une atélectasie.

Quatre jours après, le cliché du 19 février (figure 30), confirme ce diagnostic. Il montre en effet une opacité totale du poumon gauche avec attraction du cœur de ce côté et surélévation de l'hémi-coupole gauche.

Le 21 février, le docteur Soulas fait une bronchoscopie. Elle donne les résultats suivants : la trachée est déviée à gauche et tordue. L'éperon trachéal est oblique en bas et à droite. La bronche souche gauche est oblitérée sur sa paroi interne par un magmat blanchâtre de tissu caséeux et crétaé à la fois qui se trouve au bord inférieur de l'orifice lobaire supérieur gauche. Au delà, on aperçoit les orifices des bronches inférieures qui sont libres. On prélève par aspiration le contenu bronchique, en vue d'un examen. Cet examen montre la présence de bacilles de Koch en grand nombre.

La radiographie faite le 22 février, soit le lendemain de la broncho-aspiration, soit trois jours après le cliché précédent, montre un nettoyage total du poumon gauche (figure 32). Sur les

stratigraphies du 24 février (figure 33) on n'arrive pas à voir d'image ganglionnaire.

De février à octobre 1941, l'enfant tousse encore un peu. On retrouve quelques râles ronflants dans le poumon gauche. Une nouvelle bronchoscopie du 7 juillet montre encore au plafond



FIG. 33

de la bronche souche gauche un petit amas caséeux. Le 9 octobre, une nouvelle série de stratigraphies ne montre toujours pas d'image ganglionnaire.

Il s'agit donc d'un enfant qui, peu après le virage de sa cuti-réaction, a présenté une atélectasie du poumon gauche. Cette

atélectasie était due à l'obturation de la bronche souche par un enduit caséux. La bronchoscopie n'a pas montré de brèche bronchique, les tomographies n'ont pas mis en évidence d'image ganglionnaire. Il s'agissait donc sans doute d'une lésion bronchique pure.

Cette observation nous a conduit, avec notre maître M. Maurice LAMY, à évoquer l'hypothèse d'une primo-infection située anormalement au niveau de la muqueuse bronchique. Cette lésion initiale, en obturant la bronche, a pu déterminer l'atélectasie massive que nous avons constatée.

Des cas de tuberculoses bronchiques primitives à la période tertiaire ont été décrits par DUMARET (d'Hauteville), HERMANN et surtout GLOESSER. Cet auteur décrit des lésions ulcéreuses, des infiltrats sous-muqueux, des tuberculomes, toutes lésions qui ont pu déterminer des atélectasies pulmonaires. Ces atélectasies ont été suivies chez des adultes, et leur cause anatomique a été mise en évidence par des protocoles nécropsiques et des examens histologiques.

M. Pierre AMEUILLE rapporte un cas de « condensation pulmonaire rétractile » du sommet droit due à la présence dans la bronche lobaire supérieure droite d'un enduit caséeux, recouvrant une ulcération. Cette lésion bronchique ne s'accompagne ni d'atteinte parenchymateuse, ni d'atteinte ganglionnaire. Il conclut donc à une tuberculose bronchique primitive, avec cette réserve qu'une tuberculose antérieure a pu passer inaperçue. Sans doute, si la bronchoscopie exploratrice se généralisait chez les tuberculeux, elle nous révélerait une plus grande fréquence de la tuberculose bronchique chez l'adulte.

Par contre, les lésions bronchiques primitives, lors de la primo-infection, ont été moins bien étudiées. La majorité des auteurs considèrent le chancre bronchique comme exceptionnel. REINBERG et RÖSSLE nient son existence comme cause d'atélectasie. Pourtant, DE BRUIN et SCHURMANN décrivent deux cas où l'autopsie faite à l'occa-

sion d'une méningite consécutive a montré un chancre développé anormalement dans la muqueuse bronchique. Il est donc à priori possible que ces chancres, puisqu'ils existent, déterminent des sténoses bronchiques avec troubles de la ventilation pulmonaire.

Cependant, REINBERG et RÖSSLE, dans deux observations analogues à la nôtre, se sont attachés à détruire l'hypothèse d'une lésion bronchique primaire.

Ils admettent, pour expliquer ces atélectasies, l'existence d'une perforation bronchique avec élimination du contenu ganglionnaire par la bronche. Cette perforation serait passée inaperçue, puisqu'elle est masquée par le volume important de l'enduit caséeux endo-bronchique.

Ils admettent également que cette adénopathie, qui n'est pas visible sur les radiographies, est assez importante pour user la paroi bronchique.

Enfin, ils croient d'autant plus à l'existence de cette adénite inapparente, qu'ils jugent le chancre initial trop peu volumineux pour obturer complètement la bronche et arrêter le courant aérien.

Nous sommes d'un avis opposé pour plusieurs raisons. La première est qu'il est difficile de croire à l'existence d'une perforation bronchique, qui échappe à la technique bronchoscopique. La deuxième est qu'il est bien illogique de penser qu'un ganglion assez volumineux et entouré de périadénite puisse à la fois ulcérer une bronche et rester invisible radiologiquement. Si cette ombre n'était pas visible sur un cliché standard, elle le serait au moins sur les stratigraphies. Or, dans notre observation 10, les stratigraphies répétées n'ont pas montré d'ombre ganglionnaire, ni ultérieurement de calcification.

Enfin le meilleur argument contre l'hypothèse d'une évacuation ganglionnaire par la bronche est l'argument évolutif. Nous savons en effet que ces perforations ganglionnaires s'accompagnent toujours chez l'enfant de dissémination caséuse dans les deux champs. Cette bronchopneumonie caséuse entraîne une évolution mortelle, comme l'a montré Pierre GALY dans sa thèse. Dans un seul des cas de GALY, la bronchopneumonie n'a pas été mortelle.

Or, dans notre observation 10, comme dans celles de REINBERG et de RÖSSLE, l'évolution a été d'une grande bénignité. Aussitôt l'obstacle bronchique levé, l'enfant est revenu à une santé parfaite. Le champ pulmonaire s'est définitivement éclairci, et les tubages gastriques n'ont pas mis en évidence de bacilles de Koch.

Aussi nous paraît-il logique, dans les cas de RÖSSLE et de REINBERG comme dans le nôtre, de supposer l'existence d'une lésion bronchique primaire isolée en l'absence de toute adénopathie extrinsèque.

Seule une lésion initiale bénigne peut donner un tel tableau clinique.

Mais il faut conclure que, dans ces cas, le diagnostic entre l'atélectasie de cause ganglionnaire et atélectasie due à un chancre bronchique est pratiquement impossible. On pourrait soupçonner la possibilité d'un chancre bronchique, quand, au cours d'une primo-infection, on voit une atélectasie isolée sans image ganglionnaire.

Ces cas sont vraiment exceptionnels, et seule la pratique systématique de la bronchoscopie dans les cas de primo-infection, sans signes parenchymateux ni ganglionnaires, permettrait de mettre en évidence le chancre bronchique, quand il existe.

CHAPITRE V

PHYSIOPATHOLOGIE

Une fois résolue la question du diagnostic des troubles de la ventilation pulmonaire, au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, il reste à se demander par quel mécanisme le ganglion détermine ces troubles. D'après tous les travaux antérieurs ce mécanisme nous paraît être l'obstruction bronchique réalisée soit par une compression, soit par une obturation intrinsèque.

I. Avant d'étudier le mécanisme de l'obstruction ganglionnaire, nous rappellerons rapidement la physiopathologie générale de l'atélectasie et de l'emphysème.

II. Nous décrirons l'obstacle ganglionnaire.

III. Nous envisagerons les causes adjuvantes nécessaires pour déterminer un trouble de la ventilation.

IV. Nous terminerons par l'étude du mécanisme de l'apparition de la bronchectasie après atélectasie chronique.

• I. - PHYSIOPATHOLOGIE GENERALE

Il ne s'agit là que d'un rappel de notions bien connues sur le mécanisme de l'atélectasie et de l'emphysème. Elles ont été mises au point par les auteurs américains et fran-

çais et peuvent paraître banales actuellement mais il est bon de les rappeler, avant de s'attacher au mécanisme de l'obstruction bronchique dans les cas qui nous intéressent.

Au cours de l'adénite médiastine, l'atélectasie survient comme dans tous les autres cas parce que l'air ne pénètre plus dans les alvéoles pulmonaires. Théoriquement ce fait est dû à l'obstruction complète de la bronche par l'obstacle ganglionnaire. Ainsi les gaz alvéolaires sont résorbés par le sang circulant dans les capillaires; le poumon se ratatine tandis que les capillaires se gorgent de sang. Ainsi l'atélectasie de couleur rouge, par suite de l'hyperhémie qu'elle entraîne, s'oppose au collapsus qui est de couleur blanche par suite de la compression vasculaire. L'ordre chronologique des faits d'après les travaux de MM. R. KOURILSKY et ANGLADE est le suivant : l'attraction du cœur et du médiastin apparaît d'abord, puis la pression pleurale baisse, puis l'opacité radiologique survient. Cette préséance des troubles de la statique thoracique sur l'opacité radiologique est bien mise en évidence par les figures 30 et 31 de notre observation 10.

L'emphysème au contraire se produit lorsque l'air peut passer dans les alvéoles pulmonaires à l'inspiration et ne peut en sortir à l'expiration. Il y a là un mécanisme de soupape inspiratoire déterminé par l'obstruction incomplète et mobile de la bronche par le ganglion. En effet CHEVALIER-JACKSON a montré que la lumière bronchique se dilatait à l'inspiration. Ainsi l'air peut passer entre la paroi bronchique et l'obstacle ganglionnaire. De plus la force d'attraction inspiratoire est plus grande que la force de propulsion expiratoire. Mais à l'expiration la bronche se contracte et ferme la soupape. A un moment pourtant l'entrée de l'air à l'inspiration s'arrête malgré l'ouverture

de la soupape; en effet, dès que la pression alvéolaire est égale à la pression inspiratoire maxima l'emphysème se stabilise. VAN ALLEN a ainsi montré qu'il n'y avait pas de rupture pleurale en cas d'emphysème par obstruction bronchique.

Telle est donc la théorie purement mécanique des troubles de la ventilation pulmonaire. Mais il s'agit d'une conception plus schématique que réelle. Si elle peut paraître vraie en cas d'obstruction par corps étranger intra-bronchique, elle ne se confirme pas en cas d'obstruction ganglionnaire. En effet, dans aucune observation, l'obstruction de la lumière bronchique par le ganglion n'est vraiment complète. Une partie plus ou moins grande de la lumière reste libre. Il faut donc qu'un phénomène fonctionnel d'ordre neuro-réflexe, ou qu'une hypoventilation pulmonaire due à des facteurs extérieurs viennent s'ajouter à l'obstruction pour déterminer l'atélectasie. Nous envisagerons donc successivement : l'obstacle mécanique opposé à l'entrée de l'air par l'adénopathie et les causes adjuvantes qui permettent à l'atélectasie de se produire.

II. - L'OBSTACLE BRONCHIQUE

Cet obstacle est évidemment le ganglion tuberculeux. Mais l'obstruction qu'il entraîne peut relever de divers mécanismes :

- 1° La compression extrinsèque;
- 2° l'infiltration œdémateuse de la paroi par périadénite;
- 3° l'obstruction endobronchique après pénétration du tissu ganglionnaire caséeux dans la bronche.

Les deux premiers modes d'obstruction sont d'habitude associés. Ce sont eux qui entrent en jeu dans toutes nos observations. La perforation bronchique est infiniment plus rare; nous n'en rapportons aucun exemple.

1° LA COMPRESSION GANGLIONNAIRE :

Elle peut être observée lors de l'examen du malade par deux moyens : les stratigraphies et l'exploration endobronchique, bronchographie et bronchoscopie.

Les stratigraphies montrent l'aspect de la bronche resserée entre les groupes ganglionnaires ou déformée par l'un d'eux. Le lipiodol s'arrête au niveau de la compression. Mais aucun de ces moyens radiologiques ne donne de précisions bien grandes sur la modalité de la compression.

Seule la bronchoscopie précisera son intensité, et son étendue. Cette compression est d'autant plus intense que l'adénopathie est plus volumineuse, la bronche plus malléable, la lumière bronchique plus petite. Donc plus l'enfant est jeune, plus l'atélectasie se produit facilement en cas d'adénite médiastine.

Cette compression peut agir sur la bifurcation trachéale elle-même, sur une bronche souche, ou une bronche lobaire. Elle donne à la paroi bronchique un aspect déformé, une convexité, qui transformera la forme arrondie de la lumière en un aspect en croissant. Elle peut être très accentuée. Rappelons à ce sujet la belle observation de MORLOCK, SCOTT, PINCHIN où le ganglion faisait véritablement hernie dans la bronche qu'il obturait en grande partie. Mais cette compression importante est l'exception. Habituellement la sténose bronchique est minime. La

lumière reste libre en grande partie. Elle ne peut donc expliquer à elle seule l'apneumotose.

Mais la compression bronchique n'agit presque jamais seule comme facteur mécanique dans l'adénite tuberculeuse. Il est rare en effet de voir une compression sans lésion associée, avec, coiffant le ganglion, une muqueuse bronchique d'aspect livide, traversée par des travées vasculaires. Dans la majorité des cas la muqueuse participe par sa réaction inflammatoire et œdémateuse à l'obstruction des voies aériennes.

2° INFILTRATION DE LA MUQUEUSE :

Dans les comptes rendus bronchoscopiques de nos observations 2 et 3, la muqueuse bronchique est très nettement altérée en regard du ganglion. Elle présente un aspect rouge, œdématic, avec en certains points de petites ulcérations.

Cette inflammation de la muqueuse peut même apparaître isolément, sans déformation de la paroi bronchique par le ganglion. C'est le cas de notre observation 2 où la bronchoscopie ne montre pas de stépose bronchique par un ganglion mais seulement un épaissement de la muqueuse en un point.

Ainsi, par son œdème dû à la périadénite, la muqueuse bronchique contribue à la fermeture de la lumière.

Elle y contribue d'autant plus qu'au niveau de cette muqueuse gonflée, remaniée, les sécrétions bronchiques vont s'arrêter plus aisément. Ces sécrétions d'abord visqueuses peuvent s'organiser en croûtes et fausses membranes. C'est le cas de notre observation 3 où la bronchoscopie montre une fausse membrane obstruant la bronche lobaire supérieure droite.

La sténose bronchique, l'inflammation de la muqueuse facilitent la stase des sécrétions. C'est ainsi seulement par cette participation pariétale et endo-bronchique que l'obstruction mécanique complète peut être réalisée au cours de la compression ganglionnaire.

Cette participation endo-bronchique est intéressante du point de vue thérapeutique. Elle explique l'utilité de la broncho-aspiration en cas de compression ganglionnaire. Ainsi dans notre observation 3, l'aspiration bronchique qui n'a évidemment pu agir sur le ganglion lui-même, en enlevant les fausses membranes, a déterminé le nettoyage radiologique d'une grande partie du lobe atelectasié.

Nous devons donc insister sur le fait suivant : l'occlusion complète de la lumière bronchique par la tuberculose ganglionnaire n'est nullement nécessaire pour que l'atélectasie apparaisse. La compression peut être très minime ; elle est alors complétée par l'œdème de la muqueuse et la stase des sécrétions bronchiques qui complètent ainsi l'occlusion des voies aériennes.

La compression extrinsèque est le mécanisme le plus fréquent, le seul que nous ayons observé. Mais nombre d'auteurs considèrent l'oblitération endobronchique par des débris caséux après perforation de la paroi comme un mécanisme possible.

3° OBSTRUCTION ENDO-BRONCHIQUE PAR DES DÉBRIS CASÉUX APRÈS PERFORATION BRONCHIQUE :

FLEISCHNER, HARTUNG, KANONY ont bien étudié le mécanisme des ruptures ganglionnaires dans les bronches. Du point de vue anatomique, le ganglion qui adhère à la bronche a tendance à l'ulcérer. Suivant l'importance de

l'orifice de communication, le contenu du ganglion peut rester séquestré ou se déverser progressivement dans la bronche. Dans un deuxième cas, il se vide brusquement et à sa place se constitue une caverne ganglionnaire.

L'origine de cet accident est l'existence d'une adénopathie caséuse envahissante de primo-infection sévère et compliquée. Mais il peut y avoir des cas de réactivation d'un foyer ancien, voire d'un foyer déjà calcifié. Ces réactivations ont été surtout étudiées chez l'adulte et le vieillard; elles peuvent se voir chez l'enfant.

La brèche bronchique par laquelle s'est faite l'évacuation du pus a été surtout décrite dans les protocoles nécropsiques. Elle a été rarement vue du vivant de l'enfant. Aussi ne devons-nous admettre ce mécanisme que dans les cas où la brèche bronchique a été dûment constatée.

On peut se demander si dans les observations où la bronchoscopie a mis en évidence l'existence d'enduit caséux, mais n'a pas montré de perforation, il ne s'agit pas d'une lésion bronchique pure. Tel est le cas de notre observation 10, qui, pour être exceptionnel, ne doit pas moins être envisagé avec attention.

Nous avons déjà dit que l'obstacle mécanique ganglionnaire, quel qu'il soit, ne suffit pas à expliquer la genèse de l'atélectasie. Même dans les cas où l'obstruction est vraiment complète, CHADOURNE a montré que seule une participation active du poumon peut expliquer la rétraction du parenchyme pulmonaire. L'hyperhémie également ne peut se produire que par une action réflexe. D'autre part, du point de vue clinique, le caractère paroxystique de l'évolution, la soudaineté de l'apparition et de la disparition des ombres, disent assez qu'il s'agit là d'un phéno-

mène fonctionnel transitoire intéressant le calibre bronchique.

Quelle est dans ce cas l'excitation qui déclenche l'apparition du phénomène puisque la présence du ganglion est permanente ? L'intermédiaire entre l'obstacle et le muscle contracturé ne peut être que le nerf bronchique.

Etudions donc le mécanisme nerveux, comme cause adjuvante nécessaire. Nous y ajouterons les troubles de la ventilation qui, comme l'ont montré BINET et JAULMES, en diminuant le débit aérien, se présentent comme une raison complémentaire d'apneumotose.

III. - CAUSES ADJUVANTES

Ce sont :

A) DES TROUBLES NERVEUX :

Le rôle du système nerveux dans la genèse de l'atélectasie a été mis en évidence par un certain nombre d'auteurs qui ont rapporté des observations d'apneumotose sans obstruction bronchique.

W. PASTEUR, le premier, dans ses observations d'atélectasies survenues au cours d'une diphtérie, insiste sur l'absence d'obstruction bronchique dans ces cas. MM. Robert DEBRÉ, Julien MARIE, Maurice LAMY et FONT-RÉAULT ont publié un cas d'atélectasie au cours d'une hémorragie méningée. J.-C. RYAN et KLETZ NORMAN en ont rapporté également deux cas au cours d'une poliomyélite et d'une méningite aiguë. Ainsi le mécanisme nerveux peut à lui seul remplacer l'obstacle bronchique. Il ne faut pas s'étonner que dans nos cas d'obstruction ganglionnaire, il

vienne s'ajouter au facteur mécanique pour déclencher l'atélectasie.

L'action nerveuse serait, pour CHADOURNE qui résume l'opinion des travaux antérieurs due à trois mécanismes :

- 1° Le spasme bronchique;
- 2° L'œdème angio-neurotique;
- 3° L'hyperhémie d'origine réflexe.

1° *Le spasme broncho-constricteur :*

L'existence d'un spasme des bronches au cours de l'atélectasie a pu être prouvée par diverses expérimentations.

BINET et GERBEAUX ont injecté dans les veines une substance broncho-constrictive, la carbamylcholine. Cette injection lente a déterminé des lésions d'atélectasie mais des lésions diffuses et non systématisées.

JACOBÆUS a pu déclencher des atélectasies par injection de lipiodol dans les bronches. D'habitude, le lipiodol intra-bronchique à lui seul ne détermine pas, par sa présence, d'apneumotose. Pour expliquer l'existence de troubles de la ventilation dans les expériences de JACOBÆUS, il fallait invoquer le rôle du spasme bronchique. Cet auteur a observé sous l'écran une contraction nette de la grosse bronche desservant le territoire atélectasié. Lors du nettoyage rapide de l'atélectasie, la bronche est revenue, sous les yeux de l'observateur, à un calibre normal. L'air est non seulement absorbé par le sang circulant mais encore rejeté au dehors brusquement par la contraction des bronches, ce qui explique la brusquerie d'apparition des atélectasies.

Il s'agit donc pour ces auteurs d'un réflexe inconnu provoquant soit le spasme des constricteurs soit la paralysie des dilatateurs. Ce spasme joue aussi un rôle dans la

constitution de l'emphysème. L'emphysème secondaire à une constriction bronchique n'est pas un fait nouveau dans la pathologie pulmonaire. On sait en effet que le premier stade de la crise d'asthme est constitué par un emphysème aigu généralisé.

Mais le problème du mécanisme nerveux n'est nullement résolu par la preuve de l'existence du spasme ; il reste à trouver quelle excitation le détermine.

Le rôle des nerfs extrinsèques dans le déclenchement de la constriction bronchique n'est nullement prouvé. En effet FONTAINE et HERMANN ont bien tenté de provoquer des atélectasies par section du vague ou excitation du sympathique. Dans un seul cas ils ont obtenu une atélectasie après section du vague, dans un seul cas un emphysème après excitation du sympathique.

Il semble plutôt que l'innervation autonome du poumon joue à elle seule le rôle capital dans le déclenchement de la contraction. Ainsi les mêmes auteurs ont déterminé une atélectasie au niveau d'un poumon isolé de ses nerfs extrinsèques.

CARDIS et CHADOURNE attribuent le mécanisme nerveux au système nerveux autonome intra-pulmonaire. C'est lui seul qui détermine la rétraction du parenchyme.

En somme la majorité des auteurs invoquent le rôle du spasme bronchique à l'origine de l'atélectasie.

Ce spasme serait provoqué dans les cas qui nous intéressent par la lésion ganglionnaire locale, à laquelle s'associent comme facteurs mécaniques, l'infiltration de la muqueuse et la stase des sécrétions bronchiques. Cependant cette théorie, si vraisemblable qu'elle soit, n'a encore pu être confirmée dans ses détails par l'expérimentation.

2° *L'œdème angio-neurotique :*

SCOTT affirme qu'un œdème angio-neurotique est nécessaire pour compléter l'obstruction. En réalité il n'a jamais pu faire la preuve de l'existence de cet œdème. Dans nos cas d'adénopathie trachéo-bronchique, l'œdème de la muqueuse existe simplement par suite de la périadénite et n'est en rien dû à un mécanisme nerveux.

3° *La vaso-dilatation réflexe :*

Elle serait due à une action vagale. La présence d'atélectasie malgré la section du pneumogastrique s'inscrit contre cette théorie.

En conclusion, de tous ces mécanismes nerveux, un seul est certain, le spasme broncho-constricteur. Il agit pour compléter l'obstacle mécanique quelle que soit l'importance de cet obstacle.

B) DES TROUBLES DE LA VENTILATION :

D'après les expériences de BINET et JAULMES, l'hypoventilation pulmonaire à elle seule peut déclencher l'atélectasie. Mais les lésions ainsi déterminées sont diffuses et ne se localisent pas à un lobe. Cette hypoventilation peut être due à une parésie du diaphragme, à une limitation des mouvements thoraciques. Chez nos enfants porteurs d'adénite médiastine, rien ne paraît déclencher ces troubles dynamiques des mouvements thoraciques. Aussi le rôle de l'hypoventilation pulmonaire même comme cause adjuvante nous paraît de second plan.

Donc, au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, l'atélectasie est due à une compression ganglionnaire ou à une oblitération par des débris caséeux, complétée par un œdème de la muqueuse, ou un arrêt de sécrétion et un spasme broncho-constricteur.

IV. - PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DILATATION DES BRONCHES POST-ATELECTASIQUE

Nous avons rapporté une observation de dilatation des bronches secondaire à une atélectasie par compression ganglionnaire.

On peut se demander si la physiopathologie mécanique suffit à elle seule à expliquer l'apparition d'ectasies bronchiques. Certains auteurs ont voulu démontrer que la rétraction alvéolaire, en tiraillant les bronches, détermine leur distension sans autre facteur associé. La traction extrinsèque exagérée que provoque le vide pleural suffirait, pour ANSPACH, à distendre les lumières bronchiques qui se laissent tirailler à chaque mouvement respiratoire.

Il ne nous semble pas que cette théorie purement mécanique puisse être satisfaisante. On ne peut en effet écarter l'idée d'une altération trophique des parois bronchiques secondaire à l'irritation chronique des nerfs et peut-être des vaisseaux bronchiques.

Les broncheectasies, nous l'avons dit, ne surviennent pas au cours des atélectasies légères et à éclipses. On ne les rencontre que lors des apneumaloses denses et permanentes, qui se compliquent de phénomènes exsudatifs et inflammatoires. Ceux-ci laissent derrière eux une fibrose, qu'il faut, en partie tout au moins, incriminer dans la genèse des broncheectasies post-atélectasiques.

Ainsi le ganglion joue dans la physio-pathologie des troubles de la ventilation un rôle mécanique dominant. Mais ce rôle ne suffit pas à expliquer l'apparition de l'até-

lectasie ou de l'emphysème. Dès le début s'associent des phénomènes neuroréflexes qui déterminent le spasme bronchique. Plus tard, si l'atélectasie persiste, l'infection entraînant la sclérose joue un rôle capital dans la détermination des bronchectasies.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Le traitement des troubles de la ventilation pulmonaire au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse s'adressera plus à la tuberculose elle-même qu'à l'atélectasie ou l'emphysème.

Le point important sera de faire un bon traitement général de la primo-infection tuberculeuse. Il faudra mettre l'enfant dans des conditions d'hygiène favorables, l'éloigner de la source du contag, lui assurer un repos de quelques mois à la campagne. C'est la condition essentielle de la guérison, et la mesure prophylactique indispensable pour éviter une évolution grave de la tuberculose.

Mais, à eux seuls, les troubles de la ventilation et surtout l'atélectasie, qui sont d'un pronostic immédiat très favorable, font peser sur l'enfant le risque d'une dilatation des bronches ultérieure. Il est vrai que cette éventualité est exceptionnelle, puisque d'habitude en cas d'adénite médiastine, l'atélectasie rétrocede sans aucun traitement et ne devient pas chronique.

Cependant les quelques cas connus de dilatation bronchique après atélectasie par obstruction ganglionnaire doivent faire envisager les indications du traitement de l'atélectasie elle-même.

Nous rappellerons, pour mémoire, l'intérêt des inhalations de gaz carbonique. Ce gaz sera administré au début pendant quelques minutes mais assez longtemps pour obtenir une hyperpnée marquée. On répètera cette manœuvre après deux heures de repos, puis les inhalations seront administrées à des intervalles réguliers de trois ou quatre heures. Cette stimulation de la respiration par le gaz carbonique permet ainsi d'obtenir une augmentation du tonus des muscles respiratoires et dans de rares cas, un nettoyage du champ pulmonaire atteint.

Mais nous discuterons plus longuement de l'utilité de la broncho-aspiration. Ce traitement a pour but de vider la bronche de son contenu, sécrétions agglomérées ou enduit caséux, et de hâter ainsi la disparition de l'atélectasie. Ainsi, dans notre observation 5, il a sans doute rendu plus rapide la disparition de l'opacité radiologique.

Mais ce drainage bronchoscopique n'est pas une méthode sans inconvénient. En effet, même sans incident, elle est très pénible pour le petit malade qui ne peut être anesthésié. Les accidents y sont sans doute rares. La mortalité totale post-bronchoscopique est très faible, un cas sur mille. Cependant WALLGREN signale un cas de faux croup, Julien MARIE un cas de mort subite. D'autre part, GALY fait remarquer que la bronchoscopie, faite au cours d'une primo-infection, risque de déclencher une poussée évolutive. C'est un traitement délicat qui ne doit être confié qu'à des mains expérimentées. Car chez l'enfant,

l'étroitesse des voies naturelles rend la technique difficile. Une bronchoscopie prolongée serait dangereuse.

C'est pourquoi il ne faudra poser les indications de ce traitement qu'après une certaine durée d'évolution des troubles, qu'après s'être assuré du bon état général de l'enfant, de l'absence de toute cardiopathie congénitale.

Les résultats en sont très variables.

Ils peuvent être excellents quand à la compression s'associe une importante participation de la muqueuse et un bouchon muqueux ou pseudo-membraneux.

La broncho-aspiration a dans ces cas un résultat immédiat marqué par l'éclaircissement de l'ombre et le retour des organes du médiastin à leur place normale. Nous rappellerons ici l'observation de MORLOCK, SCOTT, PINCHIN qui après biopsie ganglionnaire par voie endoscopique, ont fait disparaître l'atélectasie pendant quelques jours.

Ainsi le résultat est parfois seulement transitoire et on peut être amené à faire plusieurs broncho-aspirations.

Mais les résultats peuvent être nuls. Car la broncho-aspiration ne peut débloquer une bronche comprimée de l'extérieur par un ganglion tuberculeux.

Aussi, étant donné l'inconstance des guérisons rapides obtenues, faut-il être réservé sur l'indication thérapeutique de la bronchoscopie avec aspiration. Il faudra la réserver aux cas d'atélectasies persistantes. Le but thérapeutique sert d'habitude de prétexte pour faire chez l'enfant une bronchoscopie dont l'intérêt est avant tout diagnostique.

Ainsi le traitement sera d'abord celui de l'adénopathie tuberculeuse elle-même car l'action directe sur les troubles de la ventilation par voie endoscopique donne des résultats décevants.

CONCLUSIONS

1° L'histoire de l'adénopathie trachéo-bronchique est remplie des vicissitudes les plus singulières. Il n'est guère de diagnostic qui, porté d'abord aussi facilement, soit tombé ensuite dans un plus complet discrédit.

Après beaucoup de débats, pédiatres et phtisiologues avaient fini par s'accorder sur la constance d'une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, satellite du foyer pulmonaire initial. Ils insistaient sur son caractère latent et sur la pauvreté de sa séméiologie clinique et radiologique.

Nous estimons que cette conception ne correspond pas exactement à la réalité. Une étude plus attentive des faits, le perfectionnement de la technique radiologique, la mise en pratique de la bronchoscopie permettent d'affirmer que l'adénopathie médiastine tuberculeuse se manifeste par des signes indirects qui sont des troubles de la ventilation pulmonaire.

2° La fréquence des troubles de la ventilation pulmonaire est plus grande chez le nourrisson que chez l'enfant ; la fréquence de l'atélectasie plus grande que celle de l'emphysème.

Schématiquement, l'atélectasie résulte de l'obstruction complète de la bronche par le ganglion.

L'emphysème résulte de l'obstruction incomplète avec soupape inspiratoire de la bronche par le ganglion.

Mais il n'en est pas toujours ainsi et une obstruction incomplète peut déterminer une atélectasie. L'emphysème est exceptionnellement isolé, il s'associe en règle à l'atélectasie.

3° L'adénopathie détermine une obstruction bronchique dans les cas que nous avons observés, par un mécanisme de compression ganglionnaire extrinsèque.

4° Les tableaux cliniques et radiologiques d'atélectasie et d'emphysème par compression ganglionnaire existent isolément, mais souvent s'associent.

Leur début est souvent contemporain de la tuberculisation mais peut survenir plus tard, à la suite d'une réinfection ganglionnaire. D'habitude latent, il est parfois très bruyant.

Les troubles fonctionnels et généraux varient d'un cas à l'autre. Tantôt l'enfant maigrit, sa température s'élève. Tantôt il reste floride et apyrétique.

Parfois, il ne se plaint de rien, parfois il tousse ou même présente une gêne respiratoire importante.

5° Les données de l'examen physique s'opposent dans les cas d'atélectasie et d'emphysème.

L'atélectasie même massive se traduit rarement par une matité étendue avec abolition du murmure vésiculaire. Elle donne lieu plus volontiers à une submatité localisée avec diminution du murmure vésiculaire. Elle peut même rester muette.

L'emphysème se traduit par des signes de pneumothorax ou reste latent.

6° Etant donné la discrétion et la variabilité des signes cliniques, seule la radiologie permet d'affirmer l'évidence des troubles de la ventilation pulmonaire.

Elle montre parfois l'image ganglionnaire, visible surtout lorsque l'adénopathie est latéro-trachéale droite.

Elle met en évidence l'opacité de l'atélectasie, la clarté de l'emphysème.

L'atélectasie massive rare se présente comme une opacité hémithoracique, avec attraction du médiastin et du diaphragme. L'atélectasie lobaire fréquente se traduit par une opacité triangulaire avec attraction de l'organe intrathoracique le plus voisin. Si elle siège au lobe supérieur, elle surélève la scissure, et attire la trachée. Si elle siège à la base, il y a ascension du diaphragme.

L'image d'emphysème est tantôt une clarté bien limitée qui en impose pour un pneumothorax, tantôt une clarté mal limitée qui s'associe à une ombre d'atélectasie.

Toutes ces images apparaissent brusquement, varient d'un jour à l'autre et disparaissent vite. Cet aspect évolutif si spécial en est le meilleur élément diagnostique.

7° Les examens complémentaires vont apporter la preuve de l'existence des troubles de la ventilation pulmonaire et mettre en évidence la sténose bronchique qui en est la cause.

La constatation d'une pression pleurale fortement négative confirme le diagnostic d'atélectasie.

Les stratigraphies précisent les rapports topographiques des ganglions et des bronches, et les modalités de la compression ganglionnaire.

La bronchoscopie met en évidence les déformations et les déviations de la paroi bronchique, dues au ganglion qui la comprime.

8° Si l'évolution d'avenir est soumise à l'aléa que comporte toute tuberculose, le pronostic immédiat est en général bon.

Dans les cas d'atélectasie ou d'emphysème par compression ganglionnaire, les troubles de la ventilation disparaissent rapidement sans séquelles. L'atélectasie chronique est exceptionnelle mais risque alors d'entraîner une dilatation des bronches.

Par contre l'atélectasie secondaire à une rupture du ganglion dans les bronches, à vrai dire exceptionnelle, est d'un pronostic immédiat très grave, par suite de la dissémination tuberculeuse qu'elle entraîne.

9° Le diagnostic positif s'appuie sur la notion d'une condensation pulmonaire rétractile, ou d'une hyper-clarté parenchymateuse associées à une image ganglionnaire. Les examens complémentaires font la preuve de l'obstruction bronchique.

10° Le diagnostic différentiel présente des difficultés variables si les troubles de la ventilation pulmonaire sont primitifs en apparence, ou s'ils font partie du tableau de l'épisode initial tuberculeux.

Si l'atélectasie est massive, elle peut être confondue avec un fibrothorax. Siégeant au sommet elle en impose pour une pneumonie. Siégeant à la base, elle pose le diagnostic des autres ombres triangulaires, ombre de coque-luche et de dilatation des bronches.

Les atélectasies d'apparence primitive doivent être distinguées des atélectasies par corps étranger.

Il faut savoir faire le diagnostic d'un emphysème pulmonaire et d'un pneumothorax ou d'un kyste congénital.

11° Lors d'un épisode initial tuberculeux, on pourra facilement distinguer une atélectasie d'une pneumonie caséuse. Par contre, entre atélectasie et spléno-pneumonie, il n'existe comme signes distinctifs que des nuances d'analyse radiologique. La spléno-pneumonie ne modifie pas la statique thoracique et n'est pas due à l'obstruction bronchique.

12° Au cours de la primo-infection, un chancre intra-bronchique pourrait donner une atélectasie qui simule celle qui résulte de la compression ganglionnaire.

13° La physio-pathologie mécanique des troubles de la ventilation pulmonaire explique l'atélectasie par une obstruction bronchique complète, l'emphysème par une obstruction à soupape.

En règle le ganglion comprime la bronche. La péri-adénite infiltre la paroi bronchique, ce qui facilite l'arrêt des sécrétions. Ainsi l'obstruction est complétée.

La rupture endo-bronchique est très rare. L'enduit caséux obture la bronche.

14° Des causes adjuvantes viennent s'ajouter à ces facteurs mécaniques. Avant tout le système nerveux autonome pulmonaire détermine un spasme bronchique, qui complète l'obstruction.

15° La dilatation des bronches secondaire à l'atélectasie chronique est due autant à la fibrose secondaire qu'à la traction mécanique exercée sur les parois bronchiques par le parenchyme rétracté.

16° Le traitement s'adressera d'abord à la tuberculose elle-même. Ce traitement général est indispensable ; par

contre, les indications de la broncho-aspiration sont discutables. Elle est toujours pénible, parfois dangereuse, mais elle peut hâter la guérison des troubles de la ventilation pulmonaire et empêcher l'apparition ultérieure d'une dilatation des bronches.

VU : *Le Doyen,*
A. BAUDOUIN.

VU : *Le Président de Thèse,*
Robert DEBRÉ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
Gilbert GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- AMEUILLE (P.) et LEMOINE (J.-M.). — Tuberculose bronchique cliniquement primitive. (*Société méd. des Hôpitaux*, 24 janvier 1941.)
- AMEUILLE et BORDET. — Atélectasie pulmonaire. (in *Traité de pathol. méd. E. Sérgent*.)
- AMEUILLE (P.), HINAULT (V.), FAUVET (J.). — Vraies et fausses atélectasies pulmonaires. (*Soc. Méd. des Hôpitaux Paris*, 14 mai 1937.)
- ANGLADE (P.). — L'atélectasie pulmonaire. (*Thèse Paris*, 1936.)
- ANSPACH (William-E.). — Atelectasis and bronchiectasis in children study of fifty five cases presenting a triangular shadow at the base of the lung. (*A.J. diseases child.*, 47, 1011-1050, 1934.)
- AUCOIN et SOULAS. — Signes et mécanisme de l'obstruction bronchique. (*Progrès Médical*, 3 janvier 1931.)
- BARCIA (P.-A.). — Diagnostic de l'obstruction bronchique. (*Journ. d. Radiologie et d'Electrol.*, 1935, p. 439.)
- BENDA et MOLLARD. — Les difficultés d'interprétation dans le diagnostic radiologique des atélectasies pulmonaires et les fausses atélectasies. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 7 février 1936.)
- Les difficultés d'interprétation dans le diagnostic radiologique des atélectasies pulmonaires et les fausses atélectasies. (*Journ. de Méd. de Paris*, 7 mai 1935.)
- BERNARD (E.). — La part de l'atélectasie pulmonaire dans le syndrome d'hémithorax sombre. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 11 mai 1936.)
- La part de l'atélectasie dans les aspects cliniques de la tuberculose pulmonaire. (*Rev. Crit. de Pathologie et de Thérapeutique*, n° 9), janvier-février 1937.)

- BERNOU (A.). — Image postérieure triangulaire pseudo-pleurétique des bases pulmonaires. (*Journal médical de Leysin*, 39, 652, mai-juin 1933.)
- BINET (L.). et JAULMES. — Une expérience sur l'atélectasiè pulmonaire. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 20 novembre 1936.)
- BROCK, CANN et DICKINSON. — Tuberculous mediastinal lymphadenitis in childhood. Secondary effects on lungs. (*Guys Hosp. Reports*, 87, 295, juillet 1937.)
- DE BRUIN. — « Long collaps » et bronchectasie atélectasique chez l'enfant. (*Nederl. Tjdersch V. Geneesk*, 334, décembre 1933.)
- Long collaps bli Kínderen. (*Nederl. Tjdersch V. Geneesk*, 79, 2902, 15 juin 1935.)
- Sur l'építuberculose. (*Nederl. Tjdersch V. Geneesk*, 7 mars 1936.)
- Atélectasie du lobe supérieur chez l'enfant. (*Nederl. Tjdersch V. Geneesk*, mars 1937.)
- BRULÉ, HILLEMAND, DELARUE et GAUBE. — Emphysème pulmonaire à grosses bulles simulant des kystes congénitaux des poumons. (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1937, p. 478.)
- CARDIS (F.). — L'atélectasie peut-elle résulter de la contraction du poumon ? (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 21 février 1936, 2 mars 1936.)
- CHADOURNE (P.). — L'atélectasie du parenchyme sain dans la tuberculose pulmonaire. (*Thèse Paris*, 1936.)
- CHEVALIER-JACKSON. — Mechanisme of physical signs in neoplastic and other diseases of the lung with special references to atelectasis and emphysema. (*Amer. Journ. of Med.*, t. CXV, 1930, n° 9, p. 638.)
- CORYLLOS et BIRNBAUM. — Obstructive massive atelectasis of the lung. (*Arch. Surg.*, 16-501, fév. 1928.)
- Gazos alveolary and atelectatic changes. (*Arch. of Surg.*, vol. XVI, n° 6, décembre 1930.)
- DEBRÉ (R.) et MARIE (Julien). — Brônchectasie de la base prise pour une pleurésie médiastinale. (*Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, XXV, 207, 2 mai 1937.)

- DEBRÉ (R.) et LAMY (M.). — Les images triangulaires des bases thoraciques chez l'enfant. (*Arch. de méd. des enfants*, 38-12-709, décembre 1935.)
- DEBRÉ (R.), LAMY (M.), MARIE (J.), MIGNON (M.). — L'atélectasie pulmonaire de l'enfance. (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 28 février 1936.)
- DEBRÉ (R.), LAMY (M.), MIGNON (M.), KAPLAN (S.). — Emphysème pulmonaire par obstruction bronchique. (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1938, p. 1025.)
- DURAND (H.). — L'atélectasie pulmonaire. (*Arch. médico-chirurgicales de l'app. respiratoire*, t. XI, n° 4, 1936.)
- DURIÈRE. — L'emphysème bulleux du poumon. (*Scalpel*, 6 nov. 1937, t. XC, n° 45, p. 1545.)
- ELLIS (R.-W.). — Atelectasis caused by hilar tuberculosis in infant. (*Proc. Roy Soc. Méd.*, 31, 306, février 1938.)
- ELOESSER. — Bronchial stenosis in pulmonary tuberculose. (*Amer. Rev. of Tuberculose*, XXX, 123, 1934.)
- ERLANDSON. — Bronchoskopisch diagnostizierte Hilus Tik mit Stenosen Symptomen. (*Congrès des médecins phthisiologues, Stockholm*, 30 janvier 1930.)
- FLANDIN (Ch.), POUMEAU-DELILLE et LE MELLETIER. — Hémi-rétraction thoracique avec obstruction de la bronche souche mise en évidence par l'exploration radio-lipiodolée. Rôle de l'atélectasie pulmonaire. (*Bull. de la Soc. Méd. des Hop. de Paris*, déc. 1935.)
- FLEICHNER (G.). — Atélectasie par expulsion ou pénétration d'un foyer ganglionnaire tuberculeux dans une bronche. (*Beit. zur. Klin. der Tub.*, 66, 71, 1932, 85, 313, 1934.)
- FONTAINE et HERRMANN. — Recherches expérimentales sur l'innervation pulmonaire. (*Lyon Chirurgical*, 25 janvier 1928.)
- FREEDMANN. — Emphysematous blebs and bullae. (*Amer. Journal of Roentgenology*, t. XXXV, n° 3, p. 324.)
- GARCIA (J.), OTERO, BARCIA et VOLONTERIO. — Contribution à l'étude de l'obstruction bronchique. (*Analyse Journal de Radiol. et d'Electrol.*, 1935, p. 441.)
- Diagnostic de l'obstruction bronchique. (*Journ. de Radiol. et d'Electrol.*, 1936, p. 389.)

- GALY (Pierre). — Epituberculose et atélectasie chez l'enfant. (*Thèse Lyon*, 1941.)
- GERBEAUX (J.). — L'atélectasie pulmonaire de l'enfant. (*Thèse Paris*, 1941.)
- GRELLETY-BOSIREL (P.). — L'atélectasie pulmonaire. (In *Enc. Médico-Chir. Poumon*, 6019 b.)
- HAINER. — Atélectasie pulmonaire. (In *Traité méd. Vidal, Roger et Tessier*.)
- HERRMANN (R.). — L'atélectasie pulmonaire. (*Thèse Lille*, 1934.)
- HOOVER. — Tracheal and bronchial stenosis as causes for emphysema. (*Arch. int. med.* 1922, t. XXIX, p. 143.)
- JACOBÆUS. — Massive atelectasis collapse. (*Acta Med. Scand.*, 68, 361, 1928.)
- JEANNOPOULOS (Lt.). — Sur l'atélectasie des poumons. (*Thèse Paris*, 1937.)
- KANONY. — Un cas d'atélectasie aiguë par masse caséuse chez un tuberculeux pulmonaire. (*Revue de la Tuberculose*, janvier 1934.)
- KAPLAN (S.). — L'emphysème par obstruction bronchique chez l'enfant. (*Thèse Paris*, 1939.)
- KOURILSKY (R.) et ANGLADE. — L'atélectasie pulmonaire expérimentale. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 4 novembre 1936.)
- LACAZE (M.). — Les condensations pulmonaires rétractiles. (*Thèse Paris*, 1940.)
- LAMY (M.), JAMMET (M^{me}), LAMOTTE, WOLFROMM (M^{me}). — Atélectasies et emphysèmes du poumon au cours des adénopathies trachéo-bronchiques de l'enfance. (*Revue de la Tuberculose*, mai-juin 1941.)
- LERERBOULLET, LELONG, BERNARD (Jean). — Emphysème à grosse bulle solitaire simulant un grand kyste congénital du poumon. (*Soc. de Péd.*, 18 février 1936.)
- LIGHTWOOD (R.), WILSON (R.). — Massive atelectasis bronchiectasis associated with bronchial stenoses. (*Arch. of dis. in childhood*, 11, 231, décembre 1936.)
- MAMOU, PATTE et GALLOT. — Traitement de l'atélectasie pulmonaire. (*Arch. Méd. de l'appareil respiratoire*, t. XI, n° 4, 1936.)

- MORLOCK (M.-V.), SCOTT, PINCHIN. — Epituberculose. (*Lancet*, n° 21, 1114-1115, 1933.)
- MULLER (R.-W.). — A propos de l'atélectasie pulmonaire dans la tuberculose pulmonaire de l'enfant. (*Monats. für Kinderh.*, 71, 1, 13, 1937.)
- PASTEUR VALLERY-RADOT et ISRAEL. — Sur un cas d'atélectasie massive du poumon gauche, précédée par un syndrome d'obstruction partielle. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1936, p. 298.)
- PASTEUR (W.) — Respiratory paralysis after diphtheria as a cause of pulmonary complications. (*Amer. Journ. of Med. Ass.*, 100, 242, 1890.) — Massive collapse of lung. (*Brit Journ. Surg.*, 587, 1913.)
- PETOT (C.). — L'adénopathie médiastine non tuberculeuse chez l'enfant. (*Thèse Paris*, 1928.)
- PINCHIN, SCOTT, MORLOCK. — Atélectasie après lipiodol intra-bronchique. (*Brit. Med. Journ.*, 3673, p. 390, 1931.)
- REINBERG. — A propos des sténoses bronchiques et de leurs complications au cours de la tuberculose broncho-ganglionnaire. (Analyse : *Journ. de Rad. et d'Electr.*, 1935, p. 489.)
- RIBADEAU-DUMAS. — Atélectasie. (In *Enc. Med. Chir.*, Pédiatrie 4063 E.)
- RICHARD (W.) ELLIS. — Hilar tuberculosis causing pulmonary collapse in an infant. (*Proceed of Roy. Soc. of Med.*, XXI, 306, 1938.)
- RIST et LEVESQUE. — Primo-infection tuberculeuse. (*Revue Française de Pédiatrie*, I, IV, 1928, pp. 271-317.)
- RÖSSLE. — Die pathologisch. anatomischen Grundlagen der Epituberculose. (*Virsch. Arch. für Path. Anat.*, 296, I, 38, 1935.)
- SANTÉ — Le collapsus massif atélectasique du poumon (*Acta Radiologica*, vol. IX, fasc. 5, pp. 434-459.)
- SAUERBRUCK. — *Archiv. für Klin. Chir.* (Kongresbericht.) 148, 721, 1927.)
- SAYÉ. — Formes cliniques de l'atélectasie pulmonaire. Radio lipiodol. Bronchoscopie. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 21 février 1926.)
- SERGENT, DURAND, KOURILSKY, TURIAF. — Le diagnostic de l'atélectasie pulmonaire. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 14 février 1936.)
- SERGENT et VIBERT. — Atélectasie pulmonaire. (*Arch. Méd. de l'app. respiratoire*, vol. 116, 1930.)

- SEROR (M.-L.). — Contribution à l'étude de l'évolution du pronostic et du traitement des broncheectasies chez l'enfant. (*Thèse Paris*, 1939.)
- SCHÜRMANN. — Ablauf und Anatomischen Erscheinungen des Tuberkulose der Menschen. (*Beit. zur Klin. Tuberkulose*, LVII, 1924.)
- SNOW (W.). — Obstructive emphysema and atelectasies in acute respiratory diseases of infants. (*Ann. J. Roentg.*, 37, 217, février 1937.)
- SOULAS (A.). — Formes atypiques associées à l'atélectasie pulmonaire. Rôle de la bronchoscopie. (*Broncho-œsophago-gastro.*, n° 1, janvier 1935.)
- STIVELMANN. — Atélectasie in pulmonary tuberculosis. (*J.A.M.A.*, 99, 1666, 12 novembre 1932.)
- STOLOFF (E.-G.). — Acute massive atelectasis complicating a fresh tuberculous primary complex. (*Ann. J. Dis. Child.*, 35-239, february 1922.)
- TOBÉ, SOULAS, DEGEORGE. — Atélectasie au cours de la tuberculose pulmonaire. (*Bull. mens. de la Soc. d'ét. scient. sur la tub.*, 10 mars 1934.)
- TROISIER et BARIÉTY. — Intérêt de la tomographie dans l'étude de l'adénopathie trachéo-bronchique. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 12 mai 1939.)
- VILAR et ALONSO. — L'atélectasie comme origine de broncheectasie chez l'enfant. (*Cron. Med. Valencia*, 39, 168, 15 mars 1935.)
- VAN ALLEN. — Obruchive pulmonary emphysema and collateral respiration. (*Surgery, Gynecology, Obstetrics*, t. LVL, septembre 1932, p. 303.)
- WALLGREN — Sur l'infiltration épi-tuberculeuse d'origine ganglionnaire. (*Acta radiol.*, 7, 595, 1926.)
- WESTERMARK. — Apparition et évolution de l'atélectasie, au cours de la tuberculose pulmonaire. (*Analyse Journal de Radiologie et d'Electrologie*, 1935, p. 491.)
- WILSON. — Obstructive emphysema. (*Ann. Journ. of Roentgen.*, 1927, pp. 432-436.)
- ZEYLAND. — Atélectasie dans la primo-infection tuberculeuse. (*Zeitsch. für Tub.*, 1938, p. 209.)

